

A STUDY ON PANDU

Dissertation submitted to

**THE TAMILNADU DR.M.G.R. MEDICAL UNIVERSITY
Chennai – 32.**

For the partial fulfillment in Awarding the Degree of

**DOCTOR OF MEDICINE (SIDDHA)
(Branch IV – Kuzhanthai Maruthuvam)**



**DEPARTMENT OF KUZHANTHAI MARUTHUVAM
GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE
PALAYAMKOTTAI – 627002.**

OCTOBER 2016

ACKNOWLEDGEMENT

*“I am the Lord that health thee
I am the Lord your healer
I send my word and heal your disease
I am the Lord your healer”*

For I am the Lord who heals you (Exodus 15:26). I thank the supreme healer, The Almighty God with great awe and respect who gives the desire to take this topic and give me the knowledge and strength to complete this dissertation work.

My sincere thanks to the **Vice Chancellor**, The Tamilnadu Dr.M.G.R.Medical University, Chennai, and the **Principal secretary/Commissionar**, The Directorate of Indian Medicine & Homeopathy Chennai.

I express my deep sense of gratitude to **Dr.S.Soundararajan.MD(s)**., Former principal, **Pro.Dr.S.Victoria.,M.D(S)**, the principal and **Pro.Dr.M.Thiruthani, M.D(S)**, the Vice principal, Government Siddha Medical College, Palayamkottai for their authentic support in this dissertation work.

I express my heartfelt thanks to **Pro.Dr.D.K.Soundararajan.,M.D.(S)**, Head of the department, P.G Department of kuzhanthai maruthuvam, Govt siddha medical college, Palayamkottai for his valuable suggestions and effective guidance and constant encouragement in completing my dissertation work.

It's my unique pleasure to express my whole hearted thanks to **Dr.K.Shyamala.,M.D(S)**, Lecturer Grade II, P.G Department of kuzhanthai maruthuvam, Govt. Siddha Medical College, Palayamkottai for her excelled care, continuous support and optimistic approach, which influenced me to accomplish this work successfully. I could never forget the help and priceless guidance throughout my life.

I express my thanks to **Dr.S.Sudha M.sc., M.Ed.,Ph.D** Associate professor, Department of Medicinal Botany, Government Siddha Medical College, Palayamkottai, for the guidelines in identification of herbal drugs.

I sincerely thanks **Dr.T.R.R.Ananthi Shri MBBS,MD(Ped).**, Medical officer, TVMCH, Tirunelveli for providing necessary guidance in modern aspects of the study

I am very much indebted and thankful to **Mrs.N.Nagaprema, M.sc, M.Phil.**, Head of the Department, Department of Biochemistry and the technical experts for conducting Biochemical analysis.

I express my thanks to **Dr.N.Chidambaramanathan, M.Pharm,Ph.D.**,Professor and Head, Department of pharmacology, K.M.College of Pharmacy, Madurai in carrying out the pharmacological analysis of the trial medicines.

I express my gratitude to Librarian **Mrs.Poongodi M.A, B.Lib.Sc.**, and all the library staffs, Govt. Siddha Medical College, Palayamkottai, for fetching books for references whenever required.

My hearty thanks to **My Parents, brothers and sister** who greatly support me to complete my dissertation work.

I express my gratitude to the **patients and their parents** who were the backbone of the clinical trial.

Finally, I am very thankful to Mr.**Kalimuthu**, Prabha Graphics, Palayamkottai for their help in bringing this dissertation work in a colorful manner.

Thanks to all teaching and non-teaching staffs for their timely help.

| S.NO | CONTENTS | PAGE NO |
|-------------|---|----------------|
| 1. | INTRODUCTION | 4 |
| 2. | AIM AND OBJECTIVES | 6 |
| 3. | REVIEW OF LITRATURES | |
| | a. SIDDHA ASPECTS | 8 |
| | b. MODERN ASPECT | 33 |
| 4. | MATERIAL AND METHODS | 70 |
| 5. | DRUG REVIEW | 74 |
| 6. | OBSERVATION AND RESULTS | 88 |
| 7. | DISCUSSION | 111 |
| 8. | SUMMARY | 115 |
| 9. | CONCLUSION | 117 |
| 10. | ANNEXURES - I | |
| | a. RESEARCH METHODOLOGY CERTIFICATE | 118 |
| | b. SCREENING COMMITTEE APPROVED CERTIFICATE | 119 |
| | c. IEC APPROVAL CERTIFICATE | 120 |
| | d. IAEC APPROVAL CERTIFICATE | 121 |
| | e. DRUG AUTHENTICATION CERTIFICATE | 122 |
| | ANNEXURES - II | |
| | a. BIOCHEMICAL ANALYSIS | 123 |
| | b. PHARMACOLOGICAL STUDY | 125 |
| | ANNEXURES - III | |
| | a. CME CERTIFICATES | 146 |
| | CASESHEET PROFORMA | |
| | a. CONSENT FORM | 148 |
| | b. CASHSHEET PROFORMA | 150 |
| | c. ADMISSION DISCHARGE SHEET | 157 |
| 11. | BIBLIOGRAPHY | 158 |

INTRODUCTION

Siddha system of medicine is one of the traditional system of medicine particularly in the regions of south India. Treatment and diagnosis in siddha system of medicine is based on three dosa. Any variation in three dosas results in disease. This proved with reference from

“மிகினும் குறையினும் நோய்செய்யும் நூலோர்
வளிமுதலா எண்ணிய மூன்று”

- திருக்குறள்

In general, Siddhars contributed wonderful medicines which are in consonance with the composition of the body.

The World Health Organization (WHO) has estimated that globally, 1.62 billion people are **pandu**, with the highest prevalence of **pandu** (47.4%) among preschool – aged children. Of these 293 million children, 89 million live in India. According to the third National Family Health Survey (NFHS) 2005-2006 revealed that at least 80% of Indian children were **pandu**.

Today in our country, Pandu is one of the major problem in paediatrics. It mostly affects cell growth and proliferation in tissues like nervous system and gastro intestinal tract.

In India because of poverty, poor socio-economic pattern, malnutrition, untreated illness, hook worm infestation is the common cause of **Pandu noi** among the pre-school and school going children.

Kuzhanthai maruthuvam is a specialized branch in Siddha medicine which deals with the treatment of the disease of children upto 12 years. The diseases in children are broadly classified in two categories – Ahakarana noigal(diseases that occurs in the

intrauterine period) and the Purakarana noigal(diseases that occurs after child's birth ie., due to intrinsic causes)

In siddha system **“PANDU NOI”** is equivalent to **“ANAEMIA”**.

National anemia controlling programs aims at significantly decreasing the prevalence and incidence of anemia in preschool children and adolescents. Even though anemia is one of the major public health problems in developing India.

In order to treat this, a safest, highly efficacy and cost effective drug is needed. That is safe drug **“Pandu noikku kalappu thool”** has been choose by the author.

Pandu noikku kalappu thool is a multi compound herbal drug has the trail drug through a literature review of modern and siddha texts, biochemical, pharmacological and clinical trial were carried out and the result obtained were discussed in the end.

AIM AND OBJECTIVES

AIM

Prevention and cure are basic aims in Siddha system of medicine, which prevent disease by careful dieting and proper relaxation of the mind to achieve a totality of health.

India being densely populated with people of different socio-economic status, children with poor sanitary facilities, lack of personal and environmental hygiene are the common victims of this disease. It forms one of the major causes of sickness among children which causes a heavy economic burden to health services. They have been suffering from various diseases due to deficiency of nutrition

It is essential to find out a simple drug to treat this disease. The drug should be easily available, economic, easily administered and also highly effective in smaller doses.

As a Siddha pediatrician, an extra personal interest in the study of new drug for this common nutritional deficiency has been aimed. With this aim in mind, **Pandu Noikku Kalappu Thool** was tried in the patients suffering from **Pandu**.

OBJECTIVES

1. To collect the literature evidence regarding the disease “Pandu”
2. To analyze the trial medicine in bio-chemically and pharmacologically for complete evaluation of the drug.
3. To have a clinical trial on Pandu noi in children with a selected medicine viz., “Pandu noikku kalappu thool” with honey.
4. To have an idea about prevalence of Pandu Noi with reference to Age, Sex, Socio-economic status, Seasonal variations, Poverty, etc.,
5. To evaluate the disease Pandu clinically by careful examination on etiology, clinical features, treatment, prognosis, complications, etc.,

6. To know the extend of correlation of etiology, classification, symptomatology, diagnostic methods and line of treatment compared with more or less anemia in the modern aspects.
7. To have a complete study of the disease Pandu under the headings of Mukkutram, Udalkattugal, Envagai thervugal, Neerkuri, Neikuri etc., in order to evaluate the pathogenesis pathology of Pandu.
8. To make use of modern parameters in the investigation side to confirm the diagnosis and to follow the progress of patients.
9. To make an awareness among the parents about the prevention of the disease in children.

REVIEW OF LITERATURE

SIDDHA ASPECT

பாண்டு நோய்

வேறு பெயர்கள்

வெளுப்பு நோய், வெண்மை நோய், வெண்பாண்டம்

இயல்:

இயற்கை நிறம் மாறி உடல் வெளுத்து கண்ணையும் நகக் கண்ணையும் நீக்கிப் பார்க்கின் குருதியின்றி வெளுத்திருக்கும்.

- நோய் நாடல் நோய்முதல் நாடல் பகுதி – 2

-

தேகத்தின் இரத்தத்தில் உள்ள சிவந்த அணுக்கள் குறைந்து தேகம் வெளுத்து விடுவதற்கு பாண்டுநோய் என்றுபெயர்.

பாண்டுநோய் இரத்தம் கெட்டு பலவாரான நோய் சேர்வதால் உண்டாகிறது.

- ஆத்மரட்சாமிர்தம் பக்கம் 522

-

அழல்குற்றம் மிகுந்து பித்தத்தின் வகைகளான அனற்பித்தம் மற்றும் இரஞ்சகபித்தம் இவற்றைக் கேடடைய செய்து குருதியின் நிறத்தையும் எடையையும் கெடுத்து உடலுக்கு வேண்டிய ஊட்டத்தையும் கொடாமல் உடலை வெளுக்கச் செய்யும் நோய்.

”கழிவாகுந் தேகமப்பா காணத்த சவத்தாய்

வற்றிவிடு மன்னவாசல் கேட்கில்

பழிகாரர் முகத்தினில் முழியார் போலே

பாண்டமெல்லாம் வெளுக்கடித்தது ரத்தம்”

- அகத்தியர் வைத்ய காவியம்.

”தேகத்தில் இரத்தம் வற்றி

தீங்கான விந்த நோய் காணுமப்பா”

- அகத்தியர் குணவாகடம்

பாண்டுரோகமானது மார்பு அதிரல், சரீரம் அரோசிகம், மஞ்சள் நிறமான சிறுநீர், வியர்வை, மந்தாக்கினி, தேகம் இளைத்தல், வெளுத்தல், ஆயாசம் என்னும் இக்குணங்களைத் தனக்கு இயல்பாகப் பெற்றிருக்கின்றன.

- சிகிச்சா ரத்ன தீபம்

நோய் வரும் வழி

பொதுவாக வளர் இளம் குழந்தைகளுக்குருதியின் வன்மையைக் குறைக்கக் கூடிய உப்பு புளிப்புள்ள பொருட்களை மிகுதியாகக் கொள்வதாலும், சுரம், பேதி, வாந்தி, கீழ்வாயு முதலிய நோய்களுக்குட்படுவதாலும், குருதியை அளவு கடந்து வெளியாக்கும் குருதியழல் நோய், குருதி கழிச்சல், முளைநோய், குருதிவாந்தி முதலியவை ஏற்படுவதாலும் வெட்டுப்பட்டு மிகுதியாகக் குருதி வெளிப்படுதலாலும் இந்நோய் உண்டாம். அன்றியும் நச்சுத்தன்மையுடைய மருந்துகளை நாளளவுக்கு மிஞ்சி உண்பதாலும், உடலை இளைக்கச் செய்யும் வயிற்றுபுழுநோய், இளைப்புநோய், நிணக்கழிச்சல் முதலியவைகளாலும் குருதிபெருக்கைக் கெடுக்கக்கூடிய ஈரல் நோய்களாலும், புகையிலை, வெற்றிலைப்பாக்கு, மண், சாம்பல், திருநீறு, கற்பூரம் முதலியவைகளை அடிக்கடி கொள்வதாலும் பாண்டுநோய் வரும்.

- நோய் நாடி நோய் முதல் நாடல் பகுதி -2

”பிறந்தநாள் பிள்ளைக்குத் தானே நன்றாய்

பிதாவாலே பிணியுடலின் மேலே தோன்றும்”

”வினையது வருகுநேர்மை விபரமா யுரைக்கக்கேளாய்

அனையது வாகந்தானு மபானனாம் வாயுகூடி

புனையது கீழ்முலத்திற் புக்கினால் தடிக்கும் தேகம்

கனலது மெத்தக்காணும் கண்ணது வெளுக்குந்தானே”

- பாலவாகடம்

”குருதிய மீனின் முள்ளும் கலந்துமி நெய்யில் வாலும்

மருவிய எலும்புங் கல்லும் மங்கையர் மருந்தீடும்

பழகிய பழஞ்சோற்றாலும் பழமல நிறைகையாலும்

மருகிய மயிர்களாலும் வந்திடும் நோயதாமே

புறவரை யுண்கையாலும் போக நீருண்கையாலும்

சுரளவே முடக்கிக் கொண்டு முறக்கிடக்கையாலும்

பெருக வெண்டொழியினாலும் பிறக்கநோயென்றே கானே”

- தேரையர் வாகடம்

தேரையர் வாகடத்தின் கூற்றுப்படி மீன் முள்ளினாலும் , முடி, என்பு, கள், பழையசோறு, மாசுபடிந்த குடிநீர், தவறான முறையில் உறக்கம் கொள்வதாலும் பாண்டு நோய் உண்டாகிறது.

”நாமென்ற சொல்லுகிறோம் பாண்டு வந்த
நலமான கருமமது சொல்லக் கேளு
தாமென்ற தாய்தந்தை மனம்நோகச் செய்தால்
தரணிதனி லுள்ள வாக்கும் அன்பே சொல்ல
வாமென்ற விருப்பழித்தல் செவி சுவாச
மற்றும் பொய் சொல்லலாங் காரஞ் செய்தல்
வேமென்ற கருமமது பித்தமேறி
வெறுத்ததடா வெப்பு மிஞ்சிக் கைகாலோய்வே”

- அகத்தியர் வாகடம்

அகத்தியர் வாகடத்தின் கூற்றுப்படி பெற்றோரின் பேச்சை மதிக்காமலும் பொய் பேசினாலும் கோபப்படுவதினாலும் உடலில் பித்தம் அதிகரிக்கும் உடல் சோர்வு ஏற்படும்.

”திருந்திடும் பாண்டு ரோகங் சேர்ந்திடுங் குணத்தைக் கேளாய்
இருத்திடும் வாத பித்தச் சிலேற்பன மிவைதான் மாறும்
பரிந்துதா னொன்றோ டொன்று பொருந்துவதாலு மண்ணோடு
அருந்துவதாலும் பாண்டு அணைந்திடு மென்னலாமே
ஆகிய மூலந்தன்னி லணைந்த வுட்டணத்தினாலுந்
தோகையர் மேகத்தாரும் துயர்மிகு சேர்தலாலும்
தேகபோசனையுள்ளார்க்குத் தரித்திரஞ் சேர்தலாலும்
வேகமாந்திரிதோருங்கள் மிஞ்சியே பாண்டுவாமே”

- தன்வந்திரி வைத்தியம்

தன்வந்திரி வைத்தியம் கூற்றுப்படி முக்குற்றங்களின் மாறுபாட்டாலும் மண் முதலியவைகளை உண்பதாலும் பாண்டு நோய் உண்டாகின்றன.

”சொல்லாத கடிவிசஷங்கள் குன்மம் பாண்டு
துயர்தீராக் கனமவினை செய்த பாவம்
எல்லோரும் நகைக்க உடும்பெடுத்த பாவி
இன்னமுண்டு விபரமாய் உலகிற் கேளே.”

-அகத்தியர் பரிபூரணம் - 400

அகத்தியர் பரிபூரணம்-400 கூற்றுப்படி பாண்டு கன்மவினையாலும் உண்டாகின்றது.

பரதந்திர காரணங்களினால் பாண்டு உண்டாகும் என சரபேந்திர வைத்திய முறைகள் பாண்டு காமாலை சிகிச்சை நூல் கூறியுள்ளது.

”வயல்தனிலே பூநாக மண்ணைத் தானே
வருந்தியது புத்து போல வத்தையாகும்
பயில் மொழியீர் தேகத்தில் கிருமிதானே”

-குருநாடி

குருநாடி கூற்றுப்படி கிருமியால் பாண்டு நோய் உண்டாகிறது.

”குறிஞ்சிவரு நிலத்திற் கொற்ற முண்டி ரத்தம்
உறிஞ்சிவரு சுரமுண்டாம் அறிஞருரைக்
கையமே தங்குதரத் தாமை வல்லையுங் கதிக்கும்
ஐயமே தங்கும் அறி”

-பதார்த்த குண சிந்தாமணி

குறிஞ்சி நிலத்தில் வசிப்பவருக்கு பாண்டு நோய் உண்டாகும் என பதார்த்த குண சிந்தாமணி கூறுகிறது.

பாண்டு நோய் குறிகுணங்கள்

அதிகமான உடல்சோர்வு, மூச்சுவிட சிரமம், கண் பார்வை, ஒளிகுன்றல், மயக்கம், மார்பு படபடப்பு, உடல் வெளுத்தல் உண்டாகும்.

பொது குறிகுணங்கள்

இந்நோயில் உடல் வன்மை நாளுக்கு நாள் குறைந்து நடக்க இயலாமை, தலைநோதல், மயக்கமுண்டாதல், மூச்சுத்தடுமாறல், பசித்தீக்கெடல், உணவு வேண்டாமை, உண்ட சிறு உணவும் வாந்தியாதல் ஆகிய குறிகள் தோன்றும். இன்னும் மிகவும் வெளுத்துத் தோல் சுருங்கல், உடல் மெலிந்து பளபளத்து வெளுப்பாதல், நகக் கணுக்கள் தடித்து வெளுத்தல், நாவெடித்து புண்ணாதல் அல்லது நாவின் மேல்தோலைச் சீவியெடுத்தது போன்று சிவந்து காணுதல் தொண்டைக் கட்டல் என்னும் குறிகளும் காணும்.

-யூகி வைத்திய சிந்தாமணி

“செடமது பித்த நீரால் தெளித்ததால் தேக மெங்கும்

கடமது கனக்க வுதிக் கண்ணுமே வெளுக்குந் தானே

வெளுத்திடு மிரண்டாண் டானால் வினையழ சூழக் கேளாய்

களைத்திடு சடலந் தன்னில் கனலதாய் வறட்சி காணும்

பழுத்திடுந் தேக மூதிப் பாண்டு போலாம்”

-பாலவாகடம்

பாலவாகடத்தின் கூற்றுப்படி கண் வெள்விழி வெளுத்தல், உடல் வறட்சி, உடல்சோர்வு, வீக்கம் உண்டாகும்.

”உற்றதோர் அன்னபேதம் அரோசகம் முதரமந்தம்

முற்றிமார்பு நோய் மூத்திரம் பொன்னின் வன்மை

வெள்ளிசேர் புறங்கால் கைவீக்கமுடல் வெளுத்தல்

வேர்த்தல்பற்றி தொக்கிற்காய் பணித்திய பாண்டுவாமே”

-அகத்தியர் வைத்திய ரத்தினச்சுருக்கம்

அகத்தியர் வைத்திய ரத்தினச் சுருக்கக் கூற்றுப்படி பசியின்மை, மார்புவலி, சிறுநீர் நிறம் மாற்றம், கணுக்கால் வீக்கம், கண் இரைப்பை வீங்கல், உடல் வெளுத்தல் உண்டாகும்.

சரும வெடிப்பு, அடிக்கடி காறி உமிழ்தல், தேகம் மெலிதல், மண் சாப்பிடுவதில் விருப்பம், கண்களைச் சுற்றிலும் வீக்கம், மலம் மூத்திரம் முதலியவைகள் மஞ்சள் நிறமடைதல், சாப்பாடு நன்றாகச் செரியாமை முதலான குறிகள் ஏற்படும்.

-சரபேந்திரர் வைத்திய முறைகள்.

“உண்டாகும் வேளைதன்னில் தேகநேர்மை
 உறுதியாய்ச் சொல்லுகிறேன் நன்றாய் பாரு
 குண்டான முகம் கண்கள் உதடு நாக்கு
 குறிப்பான வாய் வேகும் தேக முற்றும்
 வேண்டாக வேயுலர்ந்து வெண்மையாகி
 விரல் நகங்கள் முழுவதிலும் ரத்தம் வற்றி
 கண்டான கால்கள் தான் தணிந்து நிற்கும்
 கருவான நாடியது மெதுவாய்ப் போமே
 போமேதான் தீபனங்கள் மட்டுப்பட்டு
 பொலிவான கண்வழிகள் பெருத்துத் தோன்றும்
 ஆமெதான் அசக்தியு மாயாசங் கண்டு
 அவர் நடையும் தளர்ந்து பெருமூச்சுக் கண்டு
 மூமேதான் மூர்ச்சையுடன் மார்துடித்து
 முடிவான கணுக்காலில் வீக்கமுண்டாய்
 தூமே தானிருதயத்தின் வதனந் தன்னிற்
 துருத்தி நிகர் சத்தமது கேட்கும்பாரே”.

-அகத்தியர் குணவாகடம்.

அகத்தியர் குணவாகடத்தின் கூற்றுப்படி தோல் வறட்சி, முகம் கண் நாக்கு நகக்கண் வெளுத்தல், உடல்சோர்வு, நாடிநடைகுறைவு, பசியின்மை, கண் இரைப்பை வீங்கல், மார்பு படபடப்பு, மூட்டு வீங்கல் உண்டாகும்.

பாண்டு நோயின் வகைகள்

சித்த மருத்துவ நூல்களின் அடிப்படையில் பாண்டு நோயின் வகைகள் பலவாறாக வகைப்படுத்தப்படுகிறது.

• யூகி சிந்தாமணி 800

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- விடப்பாண்டு
- மண்ணுன் பாண்டு

- **டி.வி.சாம்பசிவம்பிள்ளை - 6**

- வாதப்பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப்பாண்டு
- முக்குற்றப்பாண்டு
- ஊது பாண்டு
- நீர்ப் பாண்டு

- **மதலை நோய் - 5**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- சிலேற்பன பாண்டு
- இரத்தப் பாண்டு
- அசாத்தியப் பாண்டு

- **ஜீவ ரக்சாமிருதம் - 5**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- திரிதோசஷப் பாண்டு
- மிருதிகாப்புத்தப் பாண்டு

- **ரோக நிர்ணய சாரம் - 5**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- முக்குற்றப் பாண்டு
- விடப் பாண்டு

- வைத்திய சார சங்கிரகம் - 5

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- மூலப் பாண்டு
- மூலபித்தப் பாண்டு
- விடப் பாண்டு

- அகத்தியர் குணவாகடம் - 5

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- முக்குற்றப் பாண்டு
- விடப் பாண்டு

- தன்வந்திரி வைத்தியம் - 7

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- முக்குற்றப் பாண்டு
- பித்தவாதப் பாண்டு
- சன்னிவாதப் பாண்டு
- பைத்தியப் பாண்டு

- பரராசசேகரம் - 5

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- சன்னிப் பாண்டு
- மிருதிகாப்புத்தப் பாண்டு

- **அனுபோக வைத்திய தேவ ரகசியம் - 6**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப்பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- முக்குற்றப் பாண்டு
- விடப் பாண்டு
- மிருதிகாப் பாண்டு

- **சிகிச்சாரத்ன தீபம் - 5**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- சிலேத்துமப் பாண்டு
- திரிதோசஷப் பாண்டு
- விசஷப்பாண்டு

- **சரபேந்திர வைத்திய முறைகள் பாண்டு காமாலை சிகிச்சை - 5**

- வாதப் பாண்டு
- பித்தப் பாண்டு
- கபப் பாண்டு
- சந்நிபாதப் பாண்டுரோகம்
- மண் தின்றதாலேற்பட்ட பாண்டு

பாண்டு நோயின் குறிகுணங்கள்

சிதம்பர தாணுப்பிள்ளை அவர்களால் இயற்றப்பட்ட நூலில் குழந்தைகளில் உண்டாகும் பாண்டு ரோகம் மிகச்சிறப்பாக எடுத்தியம்பப்படுகிறது. அதன் விவரம் வருமாறு,

வாதப் பாண்டு

”வெளுத்துப்போம் வாதமெனும் பாண்டுதானும்

வெளிறியங்கம் பொள்ளலுண்டாய் தமரு வீழும்

கழுத்தின் கீழ் தேய்ந்து கக்கலிருமல் காட்டும்

கண் வெளுத்து கறுப்பாக ரெத்தம் வீழும்
பழுத்த பழம்போல் பதுங்கும் உதரம்கண்டாய்
பார்த்திடுகில் பளபளவென மின்னிக் காணும்
செபுத்திடும் சோலைகுயில் மயிலே கேளாய்
சேதங்கள் வாராது திறமாய்ச் செய்யே”

உடல் வெளுத்தல், கண் கரு நிறமடைதல், தோல் பளபளப்படைதல் ஆகிய குறிகுணங்கள் வாதப் பாண்டு நோயில் காணப்படும்.

பித்தப் பாண்டு

”தொப்புளும் வயிரும் தள்ளி குடல்தன்னில் ஊற்ற முண்டாய்
தப்பிளை போல் திரண்டு சரீரவும் வெளுப்பே யேறும்
மைப்பறும் குழலினாலே வாயுலர்ந்திருக்கும் கண்டாய்
இப்படி குணங்கள் கண்டால் பித்தபசளை பாண்டே”.

பித்தப் பாண்டுவில் வயிறு ஊதல், கொப்புள் வீக்கம், குடல் வீக்கம் , தோல் வறட்சி காணும்

சிலேற்பனப் பாண்டு

”புக்கிடும் சேற்பபாண்டு பொருந்திய குணமே தன்னில்
கக்கிடும் ரெத்தம் போலே கண்வெளுப்பாகும் மேனி
சிக்கிடும் சிறுநீர் பேதி சிறுகவே கெண்டைப் பற்றி
போக்கிடும் தொப்பள்சுற்றி பொருந்திய சுடலைசேரும்”

சிலேற்பன பாண்டு நோயில் குருதிவாந்தி, கண் வெள்விழி மற்றும் உடல் வெளுத்தல், சிறுநீர்க்கட்டு, மலக்கட்டு, உந்தியில் நீர் சேர்தல் உண்டாகி மரணம் ஏற்படும்.

ரக்தப் பாண்டு

”சாருமே ரெத்த பாண்டு சரீரத்தை சுருக்கி மேலும்
ஊருமே அங்கமெல்லாம் உணர்ந்திடும் உதரம் விம்மும்
காறுமே மூக்கில் ரெத்தம் கண்மஞ்சள் நிறமே
ஆருமோ அறிந்திடாமல் அய்யேழில் மரணமாமே”

ரக்தப் பாண்டு நோயில் உடல் எடை குறைதல், அரிப்பு, குருதிவாந்தி, கண் மஞ்சள் நிறமாக மாறி 5 முதல் 7 நாட்களில் மரணம் ஏற்படும்.

மண்ணுண் வெளுப்பு நோய்

சிறு குழந்தைகளும் சிறு வயதினரும் மண் சாம்பல் செங்கல் திருநீறு கற்பூரம் இவற்றின் மீது தனித்த இச்சைக் கொண்டு அளவு கடந்து உண்பதால் காணும் நோயாகும். உட்கொண்ட பொருளுக்கு ஏற்ப வயிறு ஊதல், செரியாமை , வாந்தி, கழிச்சல்,சுரம் ,வயிற்றுப்புழு முதலிய நோய்கள் கண்டு மெலிந்து குருதி வற்றி வெளுத்து வீங்கி மார்பு துடித்தல் முதலிய குறிகுணங்களைக் காட்டும்.

அசாத்திய பாண்டு

”ஆறுமே அசாத்தியபாண்டு அங்கமும் வெளுப்பதாகி
சீறுமே தொண்டைக்குள்ளே சில்லிட்டடைத்தாப் போலே
நாறுமே தேகமெங்கும் நடுக்கிடும் உதரம் வற்றி
பாறுமே பதினேழாம் நாள் பகர்ந்த நல்லிளைப் புண்டாமே”.

”இளைத்திடும் காறுபூறாய் இருமலும் மூச்சும் முட்டி
களைத்திடும் கையும் காலும் கண்ணது மூடிக் கொள்ளும்
தளைத்திடும் பாலர்க்கு சதியது வாராதென்று
விளைத்திடும் மயிலே கேளாய்”.

அசாத்திய பாண்டு நோயில் உடல் வெளுப்பு, தொண்டைக் குளிரல், உடல் நடுக்கம், கெட்ட நாற்றம், மூச்சு திணறல் ஏற்பட்டு 17 நாளில் மரணம் ஏற்படும்.

பாண்டு - தொடர் நோய்

பாண்டு நோயில் கபம் அதிகரித்தால் சோபை தோன்றும். பித்தம் மேலும் அதிகரித்து மஞ்சள் காமாலை நோய் ஏற்படும்.

”விளம்பவே பாண்டு முற்றிருக்கும் போது
மீறியே பித்த வஸ்துதனைப் புசித்தால்
பூண்டிடுமே காமாலை யென்னும் ரோகம்”
-யுகிமுனி

முக்குற்ற வேறுபாடுகள்

முன்பு நோய் வரும் வழியில் கூறியவாறு உடல் வன்மை குறைந்து பசீர்தீ (அனற்பித்தம்) கேடடைந்து உண்ட உணவு சரியாகச் செரியாமற் போகும்.

↓
உணவின் கேட்டால் இரச குருதிகளுக்கு ஊட்டம் பெறாது. (இரசக்கபித்தம்)

↓
தோலுக்கு நிறத்தைக் கொடுக்கும் அழல் மெலிந்து நிறத்திலும் எடையிலும் குறைந்து தீக்குற்றத்தைப் பெருக்கும். (பிராசக்கபித்தம்)

↓
அதனளவாக மற்றைய குற்றங்களும் தன்னிலையில் திரிந்து பரவுகாலின் வன்மையைக் கெடுத்து நோயை உண்டாக்கும். (வியானன் பாதிப்படைகிறது)

↓
நோயின் வன்மை பெருக பெருக ஐயமும் பெருகி வீக்கம் முதலியவைகளையும் துணைகொள்ளச் செய்யும்.

வாதம்

வாதம் வாழுமிடம்

அபானம், மலம், உந்தியின் கீழ் மூலம், தோல், நரம்புக்கூட்டம், ஊன், பக்குவாசயம், காது.

இயற்கைப்பண்பு

1. ஊக்கமுண்டாக்கல்
2. மூச்சுவிடல் வாங்கல்

3. மனமொழி மெய்களுக்குச் செயலைத்தரல்
4. மலம் முதலிய பதினான்கு விரைவுகளை வெளிப்படுத்தல்
5. சாரம் முதலிய ஏழு உடற்கட்டுகட்கும் ஒத்த நிகழ்ச்சியைத் தரல்
6. ஐம்பொறிகட்கு வன்மையைக் கொடுத்தல்

வகைகள்-10

1. பிராணன்

பாண்டு நோயில் மூச்சுவிட சிரமம் உணவு செரியாமை ஏற்படும்.

2. அபானன்

பாண்டு நோயில் உணவின் சாரம் சேரவேண்டிய இடங்களில் சேர்ப்பிக்காது. கழிச்சல் மலக்கட்டு சிறுநீர் குறைவு உண்டாக்கும்

3. வியானன்

பாண்டு நோயில் உடல் வீக்கம் கண் உது வெளுத்தல் உண்டாகும்.

4. உதானன்

பாண்டு நோயில் அதிக நீர்வேட்கை உண்டாகும்.

5. சமானன்

பாண்டு நோயில் பசியின்மை ஏற்படும்.

6. நாகன்

இயல்பு

7. கூர்மன்

இயல்பு

8. கிருகரன்

பசியின்மை உண்டாக்கும்

9. தேவதத்தன்

பாண்டு நோயில்தூக்கமின்மை உண்டாகும்.

10. தனஞ்செயன்

பாண்டு நோயில் பாதிப்படையாது.

பாண்டு நோய் வர முதல் காரணம் பித்தக் குற்றமாகும். பித்தம் வாழிடம் மற்றும் அதன் குணங்களை பற்றி விரிவாக விளக்கியுள்ளேன்.

பித்தம் வாழிடம்

பிங்கலை, பிராணவாயு, நீர்ப்பை, மூலாக்கினி, இருதயம், தலை, கொப்பூழ், உந்தி, இரைப்பை, வியர்வை, நாவிலூறுகின்ற நீர், செந்நீர், சாரம், கண், தோல்.

பித்தத்தின் வடிவத்தன்மை

பித்தத்தின் இயற்கை வடிவம் அணுத்துவமாகும்

இயற்கைப் பண்பு

தன் இயற்கை நிலையில் நின்று செரிப்பித்தல், வெம்மை, பார்வை, பசி, நீர்வேட்கை, சுவை, ஒளி, நினைப்பு, அறிவு, வன்மை, மென்மை என்பவை உண்டாக்கி உடற்குத் துணை புரியும்.

பொதுகுறிகுணம்

- வெப்பம்
- கூர்மை
- நெய்ப்பு
- நெகிழ்ச்சி

பித்தம் எந்த பொருளுடன் சேருகிறதோ அதன் குணத்தை அடையும்.

வன்மை அடையும் போது உண்டாகும் குணங்கள்

1. பசுமை
2. அக்கினி
3. குருரம்
4. சலாபம்
5. புளிப்பு
6. காரம்

பித்தத்தின் வன்மை இந்த ஆறு குணங்களை அறிகுறியாகத் தேகத்தின்கண் இயக்குமாதலால் இதற்குத் தகுந்த பரிகாரம் செய்தல் அவசியம்.

எதிர்குணங்கள்

1. வறட்சி
2. குளிர்ச்சி
3. சாந்தம்
4. கெட்டி
5. இனிப்பு
6. கசப்பு

இந்த ஆறு குணரூபங்களையுடைய ஆகாரம் உட்கொள்ளல் வேண்டும்.

பித்தத்தின் தொழில்கள்

1. உடலில் வெப்பமுண்டாதல்
2. செந்நிறம் அல்லது மஞ்சள் நிறம் தோன்றல்
3. உண்ட உணவுப் பொருட்கள் பக்குவமடையும் போதும் செரிக்கும் சமயத்திலும் வெப்பமுண்டாதல்
4. வியர்த்தல்
5. மயக்கம் ஏற்படல்
6. செந்நீர் தன் அளவில் மிகுதல் அவ்வாறு மிகுந்த செந்நீர் வெளிப்படுதல்
7. தோல் கண் மலம் சிறுநீர் முதலியன மஞ்சள் நிறமடைதல்
8. சீற்றம் வணக்கமின்மை அசைவின்மை நினைவு வெறி மெலிவு எரிவு உண்டாதல்
9. எச்சவையும் கைப்பாகவேனும் புளிப்பாகவேனும் காணுதல் ஆகியவை அழலின் தொழில்களாகும்.

பித்தம் - சுவை

இரண்டிரண்டு பூதச்சேர்க்கையால் ஒவ்வொரு சுவையும் உண்டாகிறது. தீயின் கூறு இருக்கும் சுவைகள் பித்தத்தை அதிகரிக்கச் செய்யும். அவை

உப்பு - நீர் + தீ

புளிப்பு - மண் + தீ

கார்ப்பு - வளி + தீ

பித்தத்தை சமப்படுத்தும் சுவைகள்

துவர்ப்பு, இனிப்பு, கைப்பு

”பித்த மதிகரிப்பின் பேசும் பரிகாரம்
சுத்தத் துவரோடு சொல்லிவிட்புச் சத்தாகும்
கைப்புச் சுவையே கருதுவதன் வீறு
ஏய்ப்புடையு மென்றுரைத்தா ரிங்கு”

-கண்ணுசாமியம்.

பித்தத்தின் வகைகள்

1. அனற்பித்தம்

பாண்டு நோயில் பசியின்மை உண்டாகும்

2. இரஞ்சக பித்தம்

பாண்டு நோயில்கண் வெள்விழி தோல் வெளுத்திருக்கும்

3. சாதக பித்தம்

அன்றாட பணிகளை சரிவர செய்ய இயலாமல் உடல்சோர்வு உண்டாகும்

4. ஆலோசக பித்தம்

இயல்பு

5. பிராசக பித்தம்

பாண்டு நோயில் கண் வெள்விழி தோல் வெளுத்திருக்கும்.

செந்நீர் உருவாக்கம் - தேரையர் கொள்கை

முதல் நாள் உண்ட உணவினின்றும் பிரிவுற்ற அன்ன ரசமானது அன்றைக்கு இரச தாதுவை நனைத்து ஊறித் தங்கும். இரண்டாம் நாள் உண்ட அன்னரசம் அந்த ரச தாதுவிலேற முன்பு ஊறி நின்ற ரசம் இரத்த தாதுவிற்பாயும்.

இவ்வாறே

மூன்றாம் நாள் - ஊண் தாதுவிலும்

நான்காம் நாள் - கொழுப்பு தாதுவிலும்

ஐந்தாம் நாள் - எண்பு தாதுவிலும்

ஆறாம் நாள் - மஜ்ஜை தாதுவிலும்

ஏழாம் நாள் - சுக்கிலத் தாதுவிலுஞ்

சென்று அத்தாதுக்களை விருத்தியடையச் செய்து எட்டாம் நாள் உடற்குக் குன்றாத வன்மையைக் கொடுக்கும்.

பாண்டு நோயில் சாரம் செந்நீர் பாதிக்கப்படுகிறது.

பிணியறிமுறைமை

பிணியறி முறைமை என்பது உடலைப் பிணித்தலாய நோயைத் தெரிந்துகொள்ளுகிற ஒழுக்கம் எனப்படும்.

இது பொறியார்றேர்தல் புலனாலறிதல் வினாதல் என்னும் விதிகளையும் அவற்றைத் துணையாகப்பற்றி ஒழுகும் ஒழுக்கங்களையும் குறிக்கும்.

1. பொறியார்றேர்தல்

- தோல் - கை கண் நகக்கண் வெளுத்தல்.
- நா - மென்மையான பழுப்பு நிறமான பளபளப்பான நாக்கு
- கண் - வெள் விழி வெளுத்தல்.
- மூக்கு - இயல்பு
- காது - இயல்பு

2. புலனாலறிதல்

- சுவை - சுவையின்மை
- பார்வை - மங்கிய பார்வை
- ஊறு - தோல் வறட்சி
- ஒலி - காது இரைச்சல்.
- மணம் - இயல்பு

3. வினாதல்

நோயாளி பெயர், வயது, தொழில், இடம், குடும்ப சூழ்நிலை, குடும்ப வரலாறு, நோயின் காலம், முந்தைய வரலாறு, கால மாறுபாடுகள், மருந்து எடுத்துக் கொண்டதற்கான வரலாறு மற்றும் பழக்கவழக்கங்கள் ஆகியவற்றினை நோயாளி அல்லது பெற்றோரிடம் கேட்டு பெறுதல்.

பாண்டு நோயில் எண்வகைத் தேர்வு

எண்வகைத் தேர்வுகள்

பிணியை அறியும் வழி மருத்துவ நூல் வல்லோர்களால் எண் வகையாய் வகுக்கப்பட்டுள்ளது.

“நாடிப்பரிசம் நாநிறம் மொழிவிழி
மலம் மூத்திரமிவை மருத்துவராயுதம்”

- நோய் நாடல் நோய் முதல் நாடல்.

என்பதனாலும்

“மெய்க்குறி நிறந்தொனி விழிநாவிருமலம் கைக்குறி”

என்னும் தேரையர் வாக்கினாலும் அறியலாம்.

நாடி

“கொண்டிடவே கயரோகி காச ரோகி
குறிப்பாகச் சிற்றின்பம் செய்த பேர்கள்
அண்டிடவே தரித்திரர்கள் விருத்தர் பாலர்
அன்பாகத் தண்ணீரில் மூழ்கினோர்கள்
கொண்டிடவே இவர்களது உறுப்பின் தாது
கூறவே முடியாது எவர்க்குக் கிடும்
பண்டிடவே இப்பரீட்சை யார்தான் காண்பார்
பராபரத்தின் மகிமையிது பாரு பாரே”

-நோய் நாடல் நோய் முதல் நாடல்

பாலர்களுக்கு நாடி நடையின் உண்மை சரியாகப் புலனாகாவாம். எனவே பாண்டு நோயினால் பாதிக்கப்பட்ட குழந்தைகளின் நாடிநடை இயன்றவரையில் ஆய்வாளரால் எடுத்துக் காட்டப்பட்டுள்ளது.

பாண்டு நோயின் நாடி நடை

- பித்த நாடி
“ஆமேதான் அத்திசுரம் பாண்டு சோகை
ஆழான விடாச்சுரமும் பிரமே கந்தான்
போமேதான் காமாலை பித்த வெட்டை

பொல்லாத பாண்டுடனே சிவந்த நீராம்
தேகமேதான் சிவப்பாயு மஞ்ச ளாயுஞ்
சிறுசிறுத்து இருண்டுவருங் கழிவி முந்து
நாமேதான் சொன்னோமே பித்தக் கூறு
நவின்றிட்டார் வாசமுனி நவின்றிட் டாரே”
- அகத்தியர்.

- ஐய நாடி
- ஐய வாதம்
- ஐய பித்தம்

ஸ்பரிசம்

தோல் வறட்சி, சொறசொறப்பு காணும்

நா

பாண்டு நோயில் நா வெளுப்பு, சுவையின்மை உண்டாகும்.

நிறம்

உடல், கண் வெள்விழி, நகக்கண் வெளுப்பு உண்டாக்கும்.

மொழி

இயல்பு

விழி

பாண்டு நோயில் கண் வெள்விழி வெளுத்திருக்கும்

மலம்

மலக்கட்டு கழிச்சல் ஏற்படும்.

மூத்திரம்

நீர்க்குறி- பாண்டு நோயில்

சிறுநீர் அளவில் குறையும்.

நெய்க்குறி

“விரைவுடன் கதிர்போல் நீண்டு வேற்றுமைக் குணங்கள் கண்டால்

குருதிதான் கெட்டு நாசம் குன்றிய குணமதென்னே”

-தேரையர்

பாண்டு நோயில் கதிர் போல் பரவும்.

பருவகாலங்கள்

கார் காலம் மற்றும் கூதிர் காலம். இவ்வரு காலங்களில் பித்தம் தன்னிலை வளர்ச்சி மற்றும் வேற்றுநிலை வளர்ச்சி அடையும்.

நிலம்

குறிஞ்சி நெய்தல் மற்றும் பாலை நிலத்தில் வாழும் மக்களுக்கு பாண்டு நோய் வருவதற்கான வாய்ப்புகள் உள்ளன.

பாண்டு தீரும் தீராக் குறி

“அசாத்தியமாம் சிலேத்துமழும் தொந்தம் ரெத்தம்

அகலுமே வாதபித்தம் சாத்தியமாகும்”

-குழந்தை நோய்கள் சிதம்பரதானுபிள்ளை

குழந்தைகளுக்கு உண்டாகும் ஐந்து வகை பாண்டு நோய்களில் வாத பாண்டு, பித்தப் பாண்டு இரண்டும் சாத்தியம்

சிலேத்துமப் பாண்டு, தொந்த பாண்டு, ரத்த பாண்டு ஆகிய மூன்றும் அசாத்தியம்.

அசாத்திய பாண்டு

பாண்டு ரோகிக்கு வீக்கம், சோம்பல் , தாகம், அரோசகம் , வாந்தி , விக்கல், இருமல், பேதி என்னும் இக்குணங்கள் உண்டாகி எந்த பொருளைப் பார்த்தாலும் மஞ்சள் நிறமுண்டானால் அசாத்தியம்

-அகத்தியர் வைத்திய பிள்ளைத்தமிழ்

கண்ணுசாமியம்

“பாண்டு பிரமேகம் பன்வாத சூலை குன்மம்

வேண்டா சயஞ்சன்னி வெண் சோபை - நீண்ட

அதிநீரே காமாலை யானபிணி தம்மு

ளதி சாரமா காதறி”

“சொல்லு பித்தத்திற் சோபை சோபைதனில் வாயுதொந்தம்
வல்லவதிற் பாண்டுவன் பாண்டில் -நல்ல
வயிற்றுக் கடுப்பு வளர்கடுப்புற் சீதம்
பயிலிற் கெடுதி யெனப்பன்

வெப்புப் பிணியதனில் வெம்மேகத்தால் வருந்தின்
தப்பு மிகை நீரே தானிறங்கின் - செப்பும்
கிராணியிற் பாண்டில் கிளர் நீர்சுருங்கிற்
பிராணன் பிரியுமெனப் பேசு”

சரபேந்திரர் வைத்திய முறைகள்

வீக்கத்தில் மஞ்சள் நிறம் காணப்பட்டால் குணம் ஏற்படாது. மலசிக்கலோ அல்லது பச்சை நிறமான அதிசாரமோ ஏற்பட்டால் அசாத்தியம். பலவீனம், வாந்தி, மூர்ச்சை, அதிக நாளான பாண்டு ரோகம் சிகிச்சைக்கு வசப்படாது புதிதானாலும் உடல் நாவறட்சி, இரத்த குறைவினால் உடல் வெளுப்பு முதலியவைகளுடன் கூடிய ரோகியும் குணமடைவது சிரமம்.

பற்கள், நகம், கண் இவைகள் அதிகம் வெளுத்தாலும் எல்லாவற்றையும் வெண்ணிறமாக பார்த்தாலும் அந்த ரோகம் அசாத்தியமாகும். அசாத்திய ரோகத்தை முற்றிலும் குணப்படுத்த முடியாவிட்டாலும் சிறிது குறிகுணங்களை குறைத்து ஆயுளையும் சில காலம் நீடிக்கச் செய்யலாம்.

கைகள் கால்கள் தலை முதலான இடங்களில் வீக்கம் ஏற்பட்டு இளைத்து கைகால்களும் இளைத்து வயிறு பெருத்தும் உள்ள பாண்டு ரோகியையும் ஆண்குறி, தொடையிடுக்கு ஆகிய இடங்களில் வீக்கம், அடிக்கடி மயக்கம், அதிசாரம், சுரம் ஆகியன கண்டு வரும் ரோகியையும் குணப்படுத்துவது அசாத்தியமாகும்.

மாதவ நிதானம்

பாண்டுவின் அசாத்திய இலட்சணங்கள்

1. நீடித்து தொடர்வதும் மிக்க முதிர்ந்து போனதுமான பாண்டு சிகிச்சைக்கு வசப்படாது

2. அவயங்கள் வீங்கிப் போய் எல்லாப் பொருளும் மஞ்சளாக தோன்றினால் தீராது.
3. இறுகிய சொற்ப மலத்துடன் மஞ்சள் நீராகவும் கபத்துடன் கூடியதாகவும் அதிசாரம் உண்டானால் அசாத்தியம்.
4. அதிக தீத்தன்மை அடைந்து அவயங்கள் வெண்மையாகி வாந்தி மூர்ச்சை நாவறட்சி உண்டானால் அசாத்தியம்.
5. இரத்தம் கெட்டு உடல் முற்றும் வெளுத்தால் தீராது.
6. தேகத்தின் கை, கால், தலை வீக்கம் உடல்வற்றி இளைத்துப் போனால் குதம், ஆண்குறி, பீஜம் வீக்கம் இருந்தால் தீராது.
7. மிக்க இளைப்பு மயக்க நிலை காணப்பட்டால் தீராது.
8. அதிசாரம் சுரம் கொண்ட பாண்டு தீராது.

மருத்துவப் பரிகாரம்

பிணிக்கப்பட்ட வளி, அழல், ஐயம் என்னும் முக்குற்றத்தைத் தன்னிலைப் படுத்துதல் மருத்துவம் என வழங்கப்படும். பிணிக்கப்பட்ட முக்குற்றங்கள் ஐம்புலன்கள், ஏழு உடற்தாதுக்கள் ஆகியவைகளை தன்னிலைப்படுத்தும் தன்மையுடையவை மருந்தாகும்.

மருந்து அகமருந்தென்றும் புறமருந்தென்றும் இருபிரிவாகக் கொள்ளினும் முக்கியமாக தாவரப்பொருள், தாதுப்பொருள், சங்கமப் பொருள் என மூன்று வகையாக வகுத்தனர். இதனை தேரன் கூறிய பிரகாரம்

“கற்பங்க ளாதி கழறு மருந்து முறை
விற்பனங் களாக விளங்குவதற்கு - முற்பங்கு
மூலிக் கருப்பொருள் மூலப்பொருள் வகைகள்
வேலிக்கு நேரா குமே”.

சித்த மருத்துவ முறைப்படி நோய்க்கு மட்டும் மருத்துவமின்றி அதனை வராது தடுக்கவும் காயகற்பமாகவும் மருந்துகள் பயன்படும்

“உற்றா னளவும் பிணியளவுங் காலமுங்
கற்றான் கருதிச் செயல்”.

-திருக்குறள்

நோயினன் அடைந்த குற்ற வேறுபாடுகளின் மிகுதல் குறைதல் அளவையும் அதனால் நோயுற்றான் பெற்ற நோயின் அளவையும் அறிந்தபின் நோயின் கால அளவை அறிந்து சிந்தித்து தகுந்த மருத்துவம் புரிவது அவசியம்.

மருத்துவ வழிமுறை

கேடடைந்த முக்குற்றம் வாயுக்கள், இரத்தத்தாது இதனை சமப்படுத்தும் மருந்துகளாக இருக்க வேண்டும். நாம் கொடுக்கும் மருந்துகளானது இரஞ்சகப்பித்தத்தை சமப்படுத்தி இரத்தத்தாதுவை தன் இயல்பான வேலைகள் செய்வதாக மாற்ற வேண்டும்.

”விரேசனத்தால் வாதந் தாழும்
வமனத்தால் பித்தந் தாழும்
நசியஅஞ்சனத்தால் கபந் தாழும்”.

அதிகரித்த பித்தத்தை தன்னிலைப்படுத்த வாந்தி மருத்துவம் செய்தல் வேண்டும். பாண்டு நோயில் நோயாளி சோர்வாகவும், தளர்வுடனும் இருப்பதால் வாந்தி முறை மருத்துவமானது கொடுப்பதில்லை.

- ❖ இரத்தத்தாதுவை அதிகரிக்க அயம் சார்ந்த மருந்துகளை வழங்கவேண்டும்.
- ❖ நோய்க்கான காரணங்களைத் தவிர்க்க வேண்டும்
- ❖ பசித்தீயை அதிகரிக்கச் செய்யும் மருந்துகளை வழங்க வேண்டும்
- ❖ பத்தியம் எளிதாக இருக்க வேண்டும்
- ❖ அதிக சத்துள்ள உணவை உட்கொள்ள செய்ய வேண்டும்.
இதற்காக ஆய்வுகட்டுரை ஆசிரியர் ”பாண்டு நோய்க்கான கலப்புத் தூள்” எனும் மருந்தை பாண்டு நோய்க்காக எடுத்துள்ளார்.

உணவு

நோய் தொடக்கத்தில் பசியைத்தூண்டக்கூடியதும், உடலின் குருதியை பெருக்கக்கூடியதுமான உணவுப் பொருட்களைப் பெரிதும் கையாளல் வேண்டும். உணவும் எளிதில் செரிக்கக்கூடியதாகவே இருத்தல் வேண்டும்.

கீரை வகைகள்

கரிசாலை, பொன்னாங்காணி, அறுகீரை, சிறுகீரை, மணத்தக்காளி, தாளீக்கீரை

காய்கறிகள்

கத்தரி பிஞ்சு, முருங்கைப் பிஞ்சு, வாழைக்கச்சல், அவரைப்பிஞ்சு.

பழங்கள்

கொடிமுந்திரிகை, சாத்துக்குடி, ஆப்பிள், அத்திப்பழம், மாதுளைப்பழம், நெல்லி.

கறிவகைகள்

வெள்ளாட்டுக்கறி, காடை, கௌதாரி

பாண்டு நோய்க்கு வழங்கும் மூலிகைப் பொருட்கள்

“செப்புகிறேன் பாண்டு காமாலை சோகை
தீர்க்கின்ற சரக்கு வாய்விளங் கந்தாம்
ஒப்பில்லா கூவிளை வேர் நத்தைச் சூரி
ஊசிமல்லி மருட்கிழங்கு நல்லவேளை
ஒப்பில்லாமல் மூலிகரிப் பான் சமூலம்
உருக்கு மண்டுரே மயம் சுரைக் கொழுந்து
செப்பாம்பித் தளைப்பற்பம் புளியம்பட்டை
சிறுபீளை தாய்க கொட்டான் சிறுகீரை வேர்
வேரோடு வெண்காரம் பூனைக் காலி
வித்து இளநீர் முத்து கீழ்க்காய் நெல்லி
வேரோடு பூவந்திப் பழம் அரத்தை
வெள்ளைக் காக்கண வேர் காட்டா மணக்கு
வேரோடு பூமி சர்க்கரைக் கிழங்கு
வெள்ளாட்டின் நீர் பால் சாரணை வேர்கள்ளி
வேரோடு ஜலமஞ்சரிச் செந்தூரம்
மிளகு தக்காளியிலை நெல்லியின் வேர்
நெல்லி வேர் தினைக் கஞ்சி மூசுமல்லி
நீர் முள்ளி சமூலம் பூவரசம் பட்டை
கொல்லன் கோவை யுடைய சமூலம் வட்டக்
கிலுகிலுப்பை வாழைநீர் வாழையுட்டி
வில்வ இலை பாதிரிவேர் குளத்துப் பாலை

வேரோடு கோமியமும் அஸ்வகந்தி
கல்யாண கரப்பான் தக்கோலமும் பிரம்மி
காரான் திரிகடுகு பாலை குறிஞ்சா
குருஞ்சா நாகணம் புளியினுலையி னோடு
கூறிய இவ்வைம்பத் தெட்டு சரக்கும்
பெருந் தொல்லையாம் பாண்டு சோகை வீக்கம்
பித்தத் தாலெடுத்த தொரு நோயை யெல்லாம்
பெருந் தொலையிலோட்டு விக்கும்
பதார்த்த குண விளக்கம்
-வைத்திய சாஸ்திரம்

பொருள் :

வாய்விளங்கும், நத்தைச்சூரி, நல்லவேளை, கரிப்பான் சமூலம், சுரைக்கொழுந்து, சுரைக் கொழுந்து, சிறுபிளை, சிறுகீரைவேர், பூனைக்காலி விதை, இளநீர், கீழாநெல்லி, அரத்தை, வெள்ளைக் காக்கன வேர், காட்டாமணக்கு வேர், பூமி சர்க்கரைக் கிழங்கு, சாரணை வேர், நெல்லி, தினைக் கஞ்சி, நீர்முள்ளி சமூலம், பூவரசம் பட்டை, கொல்லன்கோவை, வட்டக் கிலுகிலுப்பை, வாழைநீர், வில்வஇலை, பாதிரிவேர், அஸ்வகந்தி, தக்கோலம், பிரம்மி, திரிகடுகு.

MODERN ASPECT

INTRODUCTION

Blood is a connective tissue in fluid form. It is considered as the '**fluid of life**' because it carries oxygen from lungs to all parts of the body and carbon dioxide from all parts of the body to lungs. It is known as '**fluid of growth**' because it carries nutritive substances from digestive system and hormones from endocrine gland to all the tissues. The blood is also called the '**fluid of health**' because it protects the body against the diseases and gets rid of the waste products and unwanted substances by transporting them to the excretory organs like kidneys.

PROPERTIES OF BLOOD

1. COLOUR

Blood is red in color. Arterial blood is scarlet red because it contains more oxygen and venous blood is purple red because of more carbon dioxide.

2. VOLUME

Average volume of blood in a normal adult is 5 L. In a newborn baby, the volume is 450 ml. It increases during growth and reaches 5 L at the time of puberty. In females, it is slightly less and is about 4.5 L.

3. REACTION AND PH

Blood is slightly alkaline and its pH in normal condition is 7.4.

4. SPECIFIC GRAVITY

Specific gravity of total blood : 1.052 to 1.061

Specific gravity of blood cells : 1.092 to 1.101

Specific gravity of plasma : 1.022 to 1.026

5. VISCOSITY

Blood is five times more viscous than water. It is mainly due to red blood cells and plasma.

COMPOSITION OF BLOOD

Blood is classified as a connective tissue and consists of two main components:

1. Plasma, which is a clear extracellular fluid
2. Formed elements, which are made up of the blood cells and platelets

The formed elements are so named because they are enclosed in a plasma membrane and have a definite structure and shape. All formed elements are cells except for the platelets, which are tiny fragments of bone marrow cells.

Formed elements are:

- Erythrocytes, also known as red blood cells (RBCs)
- Leukocytes, also known as white blood cells (WBCs)

Platelets

Leukocytes are further classified into two subcategories called granulocytes which consist of neutrophils, eosinophils and basophils; and [agranulocytes](#) which consist of lymphocytes and monocytes.

The formed elements can be separated from plasma by centrifuge, where a blood sample is spun for a few minutes in a tube to separate its components according to their densities. RBCs are denser than plasma, and so become packed into the bottom of the tube to make up 45% of total volume. This volume is known as the [haematocrit](#). WBCs and platelets form a narrow cream-coloured coat known as the buffy coat immediately above the RBCs. Finally, the plasma makes up the top of the tube, which is a pale yellow colour and contains just under 55% of the total volume.

Blood plasma

Blood plasma is a mixture of proteins, enzymes, nutrients, wastes, hormones and gases. The specific composition and function of its components are as follows:

Proteins

These are the most abundant substance in plasma by weight and play a part in a variety of roles including clotting, defence and transport. Collectively, they serve several functions:

- They are an important reserve supply of amino acids for cell nutrition. Cells called macrophages in the liver, gut, spleen, lungs and lymphatic tissue can break down plasma proteins so as to release their amino acids. These amino acids are used by other cells to synthesise new products.
- Plasma proteins also serve as carriers for other molecules. Many types of small molecules bind to specific plasma proteins and are transported from the organs that absorb these proteins to other tissues for utilisation. The proteins also help to keep the blood slightly basic at a stable pH. They do this by functioning as weak bases themselves to bind excess H^+ ions. By doing so, they remove excess H^+ from the blood which keeps it slightly basic.
- The plasma proteins interact in specific ways to cause the blood to coagulate, which is part of the body's response to injury to the blood vessels (also known as vascular injury), and helps protect against the loss of blood and invasion by foreign microorganisms and viruses.
- Plasma proteins govern the distribution of water between the blood and tissue fluid by producing what is known as a colloid osmotic pressure.

FUNCTION OF BLOOD

1. NUTRITIVE FUNCTION

Nutritive substances like glucose, amino acid, lipids and vitamins derived from digested food are absorbed from gastrointestinal tract and carried by blood to different parts of the body for growth and production of energy.

2. RESPIRATORY FUNCTION

Transport of respiratory gases is done by blood. It carries oxygen from alveoli of lungs to different tissues and carbon dioxide from tissues to alveoli.

3. EXCRETORY FUNCTION

Waste products formed in the tissues during various metabolic activities are removed by blood and carried to the excretory organs like kidney, skin, liver, etc. for excretion.

4. TRANSPORT OF HORMONES AND ENZYMES

Hormones which are secreted by ductless glands are released directly into the blood. The blood transports these hormones to their target organs/ tissues. Blood also transports enzyme.

5. REGULATION OF WATER BALANCE

Water content of the blood is freely interchangeable with interstitial fluid. This helps in the regulation of water content of the body.

6. REGULATION OF ACID BASE BALANCE

Plasma proteins and hemoglobin act as buffers and help in the regulation of acid -base balance.

7. REGULATION OF BODY TEMPERATURE

Because of the high specific heat of blood, it is responsible for maintaining the thermoregulatory mechanism in the body, i.e. the balance between heat loss and heat gain in the body.

8. STORAGE FUNCTION

Water and some important substances like proteins, glucose, sodium and potassium are constantly required by the tissues. Blood serves as a readymade source for these substances. And, these substances are taken from blood during the condition like starvation, fluid loss, electrolyte loss, etc.

9. DEFENSIVE MECHANISM

Blood plays an important role in the defense of the body. The white blood cells are responsible for this function. Neutrophils and monocytes engulf the bacteria by phagocytosis. Lymphocytes are involved in development of immunity. Eosinophils are responsible for detoxification, disintegration and removal of foreign proteins.

RED BLOOD CELLS

Red blood cells are the non-nucleated formed elements in the blood. Red blood cells are known as erythrocytes. Red color of the red blood cell is due to the presence of the coloring pigment called hemoglobin. RBCs are more in number compared to the other two blood cells, namely white blood cells and platelets.

MORPHOLOGY OF RED BLOOD CELLS

❖ NORMAL SHAPE

Normally, the RBCs are disc shaped and biconcave (dumbbell shaped). Central portion is thinner and periphery is thicker. The biconcave contour of RBCs has some mechanical and functional advantages.

❖ **NORMAL SIZE**

Diameter : 7.2 μ (6.9 to 7.4 μ)

Thickness : At the periphery it is thicker with 2.2 μ and at the center it is thinner with 1 μ . This difference in thickness is because of the biconcave shape.

Surface area : 120 sq μ

Volume : 85 to 90 cu μ

❖ **NORMAL STRUCTURE**

RBC has a special type of cytoskeleton, which is made up of actin and spectrin.

PRODUCTION OF ERYTHROCYTES

Areas of the body that produce erythrocyte cells are

1. In the early few weeks of embryonic life – yolk sac
2. During the middle trimester of gestation – Liver, Spleen, Thymus and Lymphnodes.
3. Later part of gestation and after birth - Red bone marrow
4. Up to the age of five – Red marrow of all the bones.
5. After the age of 5 and adult – Red marrow of proximal end of long bones and flat bones such as ribs, vertebrae, pelvis, sternum and iliac bone.

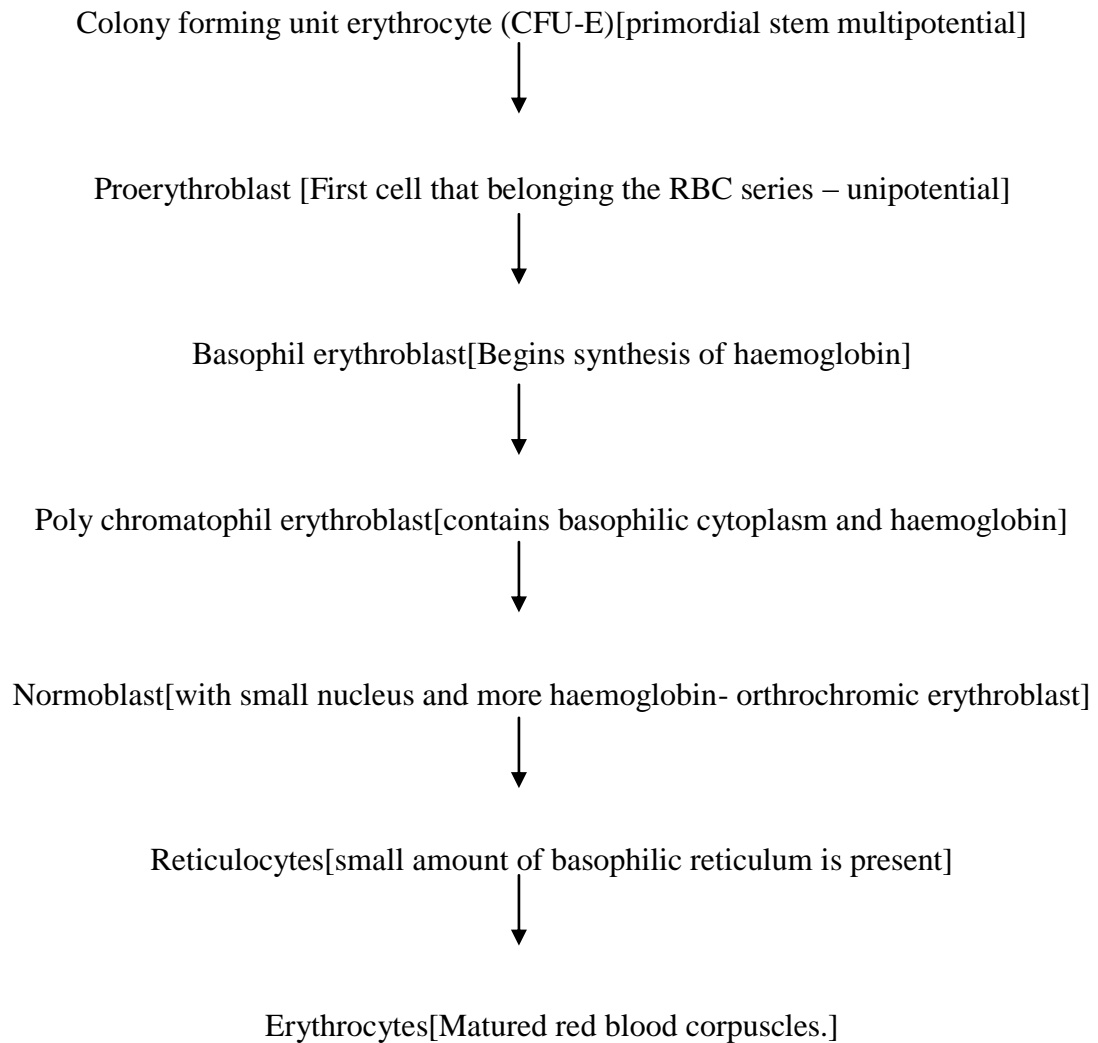
Sometimes under conditions of exchanged stimuli, reticulo endothelial system also takes up the embryonic function and yellow marrow shall be transformed into the red marrow. Even in these bones, the marrow becomes less productive as age increases.

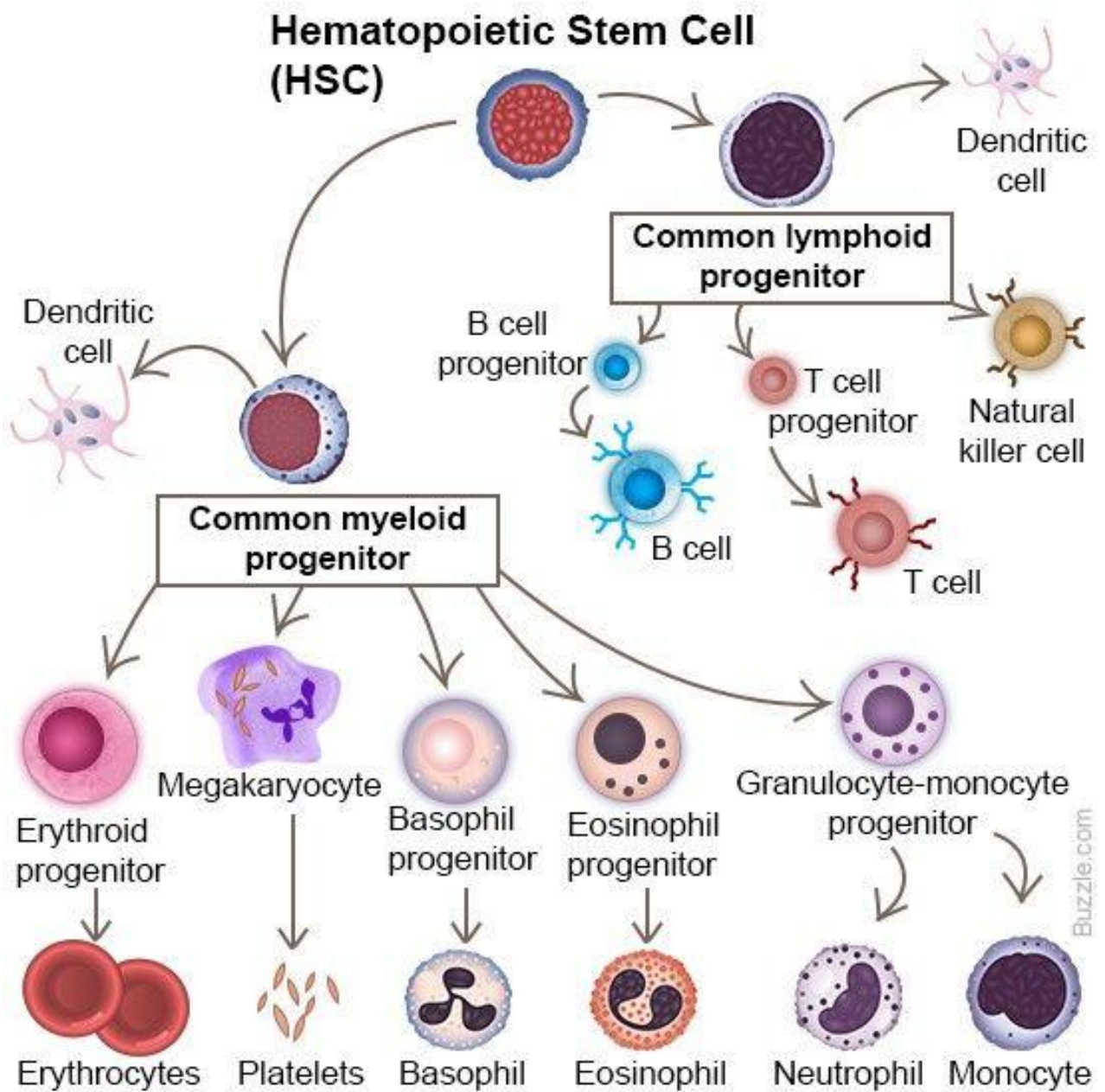
GENESIS OF RED BLOOD CORPUSCLES

In the bone marrow there are cells called Pluripotential Haemopoietic Stem Cells (PHSC) from which all the cells in the circulating blood are derived. The large portion of reproduced stem cells differentiates to form the other cells. The early offspring still cannot be recognized as the different types of blood cells, even though they have already become committed to a particular line of cells and are called committed stem cells.

The different committed stem cells will produce colonies of specific types of blood cells. There, a committed stem cell that produces colony – forming unit blast (CFU-B) and then erythrocytes produced from these are called colony forming unit – erythrocytes(CFU-E)

STAGE OF DIFFERENTIATION OF RED BLOOD CORPUSCLES





STAGE OF MATURATION OF THE RBC

Stage 1- Pro erythroblast (Megaloblast)

This early cell is large (15-20) μ and contains no haemoglobin. The cytoplasm is basophilic. The nucleus is about 12 μ and occupies about three quarters of the cell volume and the chromatin forms a fine stippled reticulam

Stage 2- Early Normoblast (Early erythroblast)

This cell is smaller than pro erythroblast and shows active mitosis. The nucleoli disappeared and cytoplasm is basophilic.

Stage 3- Intermediate Normoblast (Late erythroblast)

This cell is smaller (10- 15) μ and shows active mitosis. Haemoglobin beings to appear and its eosinophilic staining give cytoplasm a polychromatic appearance.

Stage4- Late Normoblast (Normoblast) Substances necessary for the formation of erythrocytes corpuscles:

Mitosis has now ceased and the diameter of cell is 7- 10 μ . The nucleus is smaller and the condensed chromatin assumes a “cart wheel” appearance and finally becomes deeply stained in a uniform manner. This appearance is called pyknosis and is a stage in the degeneration of the nucleus, which breaks up and finally disappears owing to the extrusion or lysis and a young RBC (reticulocyte) is formed. The maximum level of haemoglobin is attained and the cytoplasm gives eosinophilic reaction.

Maturation of erythroblasts thus involves a decrease in the size of the cell, increased condensation and finally pyknosis of the nucleus. There is accumulation of haemoglobin and a change in the staining reaction of the cytoplasm from the basophilic to eosinophilic viz polychromatophil.

Substances necessary for the formation of erythrocytes corpuscles:

Protein, Iron, Copper, Manganese, Vitamins (B₁₂, C and Folic acid), Internal secretions (Thyroxine), Hormones (erythropoietin, androgens and thyroxine).

FUNCTIONS OF RED BLOOD CELLS

1. Transport of oxygen from the lungs to the Tissues

Hemoglobin in RBC combines with oxygen to form **oxyhemoglobin**. About 97% of oxygen is transported in blood in the form of oxyhemoglobin.

2. Transport of Carbon Dioxide from the tissues to the lungs

Hemoglobin combines with carbon dioxide and form **carbhemoglobin**. About 30% of carbon dioxide is transported in this form.

RBCs contain a large amount of the carbonic anhydrase. This enzyme is necessary for the formation of bicarbonate from water and carbon dioxide. Thus, it helps to transport carbon dioxide in the form of bicarbonate from tissues to lungs. About 63% of carbon dioxide is transported in this form.

3. Buffering action in Blood

Hemoglobin functions as a good buffer. By this action, it regulates the hydrogen ion concentration and thereby plays a role in the maintenance of acid-base balance

4. In blood group Determination

RBCs carry the blood group antigens like A antigen, B antigen and Rh factor. This helps in determination of blood group and enables to prevent reactions due to incompatible blood transfusion.

Life span and fate of red blood cells

Average life span of red blood cell is about 120 days. Daily 10% of red blood cells, which are senile, get destroyed in normal young healthy adults. This causes release about 0.6% of haemoglobin into the plasma. From this 0.9 to 1.5mg% bilirubin is formed.

Normal values of erythrocytes

- Infants - 4 to 4.5 million/cu.mm
- 2-6 years - 4.5 million/cu.mm
- 6-14 years - 4.5 to 4.8 million/cu.mm

HEMOGLOBIN

Hemoglobin is the iron containing coloring matter of red blood cell. It is a chromoprotein forming 95% of dry weight of RBC and 30% to 34% of wet weight. Function of hemoglobin is to carry the respiratory gases, oxygen and carbon dioxide. It acts as a buffer. Molecular weight of hemoglobin is 68,000.

NORMAL HEMOGLOBIN CONTENT

Average hemoglobin content in blood is 14 to 16 g/dL. However, the value varies depending upon the age and sex of the individual.

AGE

- At birth Hb level : 25g/Dl
- After 3rd month : 20g/Dl
- After 1 year : 17 g/Dl
- From puberty onwards : 14 to 16 g/Dl

At the time of birth, hemoglobin content is very high because of increased number of RBCs

SEX

In adult males : 15g/dL
In adult females : 14.5 g/dL

FUNCTIONS OF HEMOGLOBIN

❖ Transport of respiratory gases

1. Oxygen from the lungs to tissues
2. Carbon dioxide from tissues to lungs

❖ Buffer action

Hemoglobin acts as a buffer and plays an important role in acid- base balance.

STRUCTURE OF HEMOGLOBIN

Hemoglobin is a conjugated protein. It consists of a protein combined with an iron – containing pigment. The protein part is globin and the iron- containing pigment is heme.

TYPES OF NORMAL HEMOGLOBIN

Hemoglobin is of two types:

1. Adult hemoglobin - HbA
2. Fetal hemoglobin - HbF

SYNTHESIS OF HEMOGLOBIN

Synthesis of hemoglobin actually starts in proerythroblastic stage. However, hemoglobin appears in the intermediate normoblastic stage only. Production of hemoglobin is continued until the stage of reticulocyte.

Heme protein of hemoglobin is synthesized in mitochondria. And the protein part, globin is synthesized in ribosomes.

SYNTHESIS OF HEME

Heme is synthesized from succinyl-Co A and the glycine. The sequence of events in synthesis of hemoglobin:

1. First step in heme synthesis takes place in the mitochondrion. Two molecules of succinyl-Co A combines with two molecules of glycine and condense to form α aminolevulinic acid (ALA) by ALA synthase.
2. ALA is transported to the cytoplasm. Two molecules of ALA combine to form porphobilinogen in the presence of ALA dehydratase.
3. Porphobilinogen converted into uroporphobilinogen - I by uroporphobilinogen - I synthase
4. uroporphobilinogen - I is converted into uroporphobilinogen - III by uroporphobilinogen - III cosynthase.
5. From uroporphobilinogen - III, a ring structure called coporphobilinogen - III is formed by uroporphobilinogen decarboxylase.
6. Coporphobilinogen - III is transported back to the mitochondrion, where it is oxidized to form protoporphyrinogen - IX by coproporphyrinogen oxidase.
7. Protoporphyrinogen - IX is converted into protoporphyrin - IX by protoporphyrinogen oxidase.
8. Protoporphyrin - IX combines with iron to form heme in the presence of ferrochelatase.

FORMATION OF GLOBIN

Polypeptide chains of globin are produced in the ribosomes. There are four types of polypeptide chains namely, alpha, beta, gamma and delta chains. Each of these chains differs from others by the amino acid sequence. Each globin molecule is formed by the combination of 2 pairs of chains and each chain is made of 141 to 146 amino acids. Adult hemoglobin contains two alpha chains and two beta chains. Fetal hemoglobin contains two alpha chains and two gamma chains.

CONFIGURATION

Each polypeptide chain combines with one heme molecule. Thus, after the complete configuration, each hemoglobin molecule contains 4 polypeptide chains and 4 heme molecules.

SUBSTANCES NECESSARY FOR HEMOGLOBIN SYNTHESIS

Various materials are essential for the formation of hemoglobin in the RBC.

DESTRUCTION OF HEMOGLOBIN

After the lifespan of 120 days, the RBC is destroyed in the reticuloendothelial system, particularly in spleen and the hemoglobin is released into plasma. Soon, the hemoglobin is degraded in the reticuloendothelial cells and split into globin and heme.

Globin is utilized for the resynthesis of hemoglobin. Heme is degraded into iron and porphyrin. Iron is stored in the body as ferritin and hemosiderin, which are reutilized into a green pigment called biliverdin. In human being, most of the biliverdin is converted into a yellow pigment called bilirubin. Bilirubin and biliverdin are together called bile pigments.

ANEMIA

DEFINITION

Anaemia is a condition in which the number of red blood cells or their oxygen-carrying capacity is insufficient to meet physiologic needs, which vary by age, sex, altitude, smoking, and pregnancy status.

Iron deficiency is thought to be the most common cause of anaemia globally, although other conditions, such as folate, vitamin B₁₂ and vitamin A deficiencies, chronic inflammation, parasitic infections, and inherited disorders can all cause anaemia.

Anemia is the blood disorder, characterized by the reduction in :

1. Red blood cell count (RBC)
2. Hemoglobin content
3. Packed cell volume(PCV)

WHO Criteria for diagnosis of Anemia

Children 6 months to 6 year : less than 11

Children 6 years to 14 year : less than 12

- IAP Text Book of Paediatrics

Grading of Anemia

WHO grades anemia according to hemoglobin level as follows,

Hb between 10 gm and cut off point for age : Mild

Hb between 7 to 10 gm : Moderate

Hb under 7 gm : Severe

Etiology of Anemia

Causes vary with age and anemia may be multifactorial

a. New born

History should include that for maternal infections, collagen vascular diseases, prematurity, blood loss, jaundice(hemolysis due to ABO or Rh incompatibility, G6PD deficiency, sepsis) and presents of hemangiomas or cephalhematoma.

b. Young infants (3 months to 18 months)

In infants may have physiological anemia at 2- 3 months of age. Delayed or inadequate weaning with predominantly milk- based diet results in poor iron intake, leading to nutritional iron deficiency, usually occurring at 6 months to 2 yrs of age; other causes include chronic diarrhea or cow milk allergy. Megaloblastic anemia may be nutritional, due to use of goat milk in infants and a vegetarian diet in older children.

c. Older babies and children

1. Common causes

- a. Malnutrition and iron deficiency
- b. Infections
- c. Nephritis, Nephrosis
- d. Ankylostomiasis

2. Less common causes

- a. Leukemia
- b. Inherited defects pf RBC, haemoglobinopathies or congenital spherocytosis
- c. Bleeding disorders like haemophilias, thrombocytopenic purpura and petechial bleeding
- d. Rare causes – aplastic anemia and pernicious anemia

ETIO- PATHOGENESIS

1. Anemia due to defects in haemoglobin synthesis

When there is deficiency of Iron, Vitamin B₁₂, Vitamin C, Folic acid, Pyridoxine, Thyroxine, Proteins and Copper, there is decreased haemoglobin synthesis

2. Anemia due to immaturation of red blood cells

In megaloblastic anemia large nucleated red blood cells are seen in the red marrow of the bones. This immaturation is due to non- availability of Vitamin B 12, Folic acid.

3. Anemia due to red blood cell defects

The life span of matured red blood cells is about 120 days. Sometimes they may die within their usual lifetime. This leads to anemia.

PATHOPHYSIOLOGY OF ANEMIA

Subnormal level of hemoglobin causes lowered oxygen carrying capacity of the blood which leads to hypoxia in organs.

- Increased release of oxygen from hemoglobin
- Increased blood flow to tissues
- Maintenance of the blood volume
- Redistribution of blood flow to maintain the cerebral blood supply

CLASSIFICATION OF ANEMIA

Anemia is classified by two methods:

1. Morphological classification
2. Etiological classification

MORPHOLOGICAL CLASSIFICATION

Morphological classification depends upon the size and color of RBC. Size is determined by mean corpuscular volume (MCV). Color is determined by mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC). By this method anemia is classified into four types.

1. Normocytic Normochromic Anemia
2. Macrocytic Normochromic Anemia
3. Macrocytic Hypochromic Anemia
4. Microcytic Hypochromic anemia

1. Normocytic Normochromic Anemia

Size and color of RBCs re normal. But the number of RBC is less.

Post-hemorrhage - early stage

- Hemolytic anemia

- IDA - early stage

- Systemic diseases like endocrinal, renal and hepatic diseases

- Bone marrow disorders like hypoplastic anemia, myeloinfiltration, dyserythropoiesis, myelodysplasia and masked megaloblastosis.

2. Macrocytic Normochromic Anemia

RBCs are larger in size with normal color, RBC count is less. Folate and Vitamin B12 deficiency, hypothyroidism.

3. Macrocytic Hypochromic Anemia

RBCs are larger in size. MCHC is less, so the cells are pale Combined deficiency of Iron and folate or Vitamin B₁₂

4. Microcytic Hypochromic Anemia

RBCs are smaller in size with less color.

Iron deficiency anemia
Haemoglobinopathies
Haemolytic anemia

ETIOLOGICAL CLASSIFICATION

On the basis of etiology anemia is divided into five types

1. Hemorrhagic anemia
2. Hemolytic anemia
3. Nutrition deficiency anemia
4. Aplastic anemia
5. Anemia of chronic diseases

CLINICAL FEATURES OF ANEMIA

- The hemoglobin level at which symptoms of anemia appear, depends on the rate of development of the anemia. Symptoms occur at higher hemoglobin levels if anemia develops rapidly, as with hemorrhage.
- The most common and earliest symptoms include lassitude, and easily fatigability. Alternatively, children may have anorexia, irritability and poor school performance.
- Dyspnea on exertion, tachycardia and palpitations indicate severe anemia.
- Other symptoms include dizziness, headache, tinnitus, lack of concentration and drowsiness and with severe anemia, clouding of consciousness.
- The most prominent and characteristic sign is pallor, detected most reliably in nail beds, oral mucous membranes and conjunctivae.

- Observing palmar creases and skin is insufficient as the skin creases in children lack pigmentation.
- Facial pallor varies with skin pigmentation and presence of edema.
- A mid-systolic 'flow' murmur, chiefly in the pulmonary area, is appreciated when the degree of anemia increases, reflecting increased blood flow across heart valves. Systolic bruits and postural hypotension may be noted with moderate to severe anemia.

Severe anemia is characterized by a high output state with an elevated pulse pressure and a 'collapsing' pulse. Anemia may participate heart failure even with a normal cardiovascular system.

IRON

The total content of iron in an adult body is 3- 5 g. About 70% of this occurs in the erythrocytes of blood as a constituent of hemoglobin. At least 5% of body iron is present in myoglobin of muscle. Heme is the most constituent of several proteins/enzymes (hemoproteins)- hemoglobin, myoglobin, cytochrome, xanthine oxidase, catalase, tryptophan pyrrolase, peroxidase.

Functions of iron in the body

1. Iron mainly exerts its functions through the compounds in which it is present. Hemoglobin and myoglobin are required for the transport of O_2 and CO_2 .
2. Cytochromes and certain non- heme proteins are necessary for electron transport chain and oxidative phosphorylation.
3. Peroxidase, the lysosomal enzyme, is required for phagocytosis and killing of bacteria by neutrophils.
4. Iron is associated with effective immunocompetence of the body.

Daily Iron requirement in different age groups:

- Pregnant and lactating females – 40mg/day
- Females 11 years to 30 years – 18mg/day
- Adults males - 10mg/day
- Males 11 years to 17 years – 12mg/day
- Upto 10 years (M/F) - 10mg/day
- Full term infants - 1mg/kg/day from 4 months of age
- LBW babies - 2/mg/kg/day from 2 months of age
- Babies 1000to 1500 grams – 3mg/kg/day from 2 months of age
- Less than grams - 4mg/kg/day from 2 months of age

IRON SOURCES

Rich sources

- Muscle meat
- Organ meat(liver, heart, kidney)
- Beef liver

Good sources

- Greens
- Leafy vegetables
- Nuts
- Cereals
- Wheat germs
- Fish
- Shellfish
- Poultry
- Egg
- Iron fortified cereals and foods
- Apples and dry fruits
- Jaggery
- Yeast
- Molasses
- Oysters

Poor sources

- Wheat
- Polished rice
- Milk

IRON METABOLISM

Absorption, transport and storage

Iron is mainly absorbed in the stomach and duodenum. In normal people, about 10% of dietary iron is usually absorbed. However, in iron deficient individuals and growing children, a much higher proportion of dietary iron is absorbed to meet the increased body demands.

Iron is mostly found in the foods in ferric form (Fe^{3+}), bound to proteins or organic acids. In the acid medium provided by gastric HCL, the Fe^{3+} is released from foods. Reducing substances such as ascorbic acid(vitamin C) and cysteine convert ferric iron(Fe^{3+}) to ferrous form(Fe^{2+}). Iron in the ferrous form is soluble and readily absorbed.

Factors affecting iron absorption

1. Acidity, ascorbic acid, alcohol, fructose and cysteine promote iron absorption.
2. In iron deficiency anemia, iron absorption is increased to 2-10 times that of normal
3. Small peptides and amino acids favour iron uptake.
4. Phytate (found in cereals) and oxalate (found in vegetables) interfere with iron absorption.
5. A diet with high phosphate content decreases iron absorption while low phosphate promotes.
6. Impaired absorption of iron is observed in malabsorption syndromes such as steatorrhea.
7. In patients with partial or total surgical removal of stomach and/or intestine, iron absorption is severely impaired.

Iron in mucosal cells

The iron (Fe^{2+}) entering the mucosal cells by absorption is oxidized to ferric form (Fe^{3+}) by the enzyme ferroxidase. Fe^{3+} then combines with apoferritin to form ferritin which is the temporary storage form of iron. From the mucosal cells, iron may

enter the blood stream(which mainly depends on the body needs) or lost when the cells are desquamated.

Transport of iron in the plasma

The iron liberated from the ferritin of mucosal cells enters the plasma in ferrous state. Here, it is oxidized to ferric form by a copper-containing protein, ceruloplasmin which possesses ferroxidase activity. Another cuproprotein ferroxidase 2 also helps for the conversion of Fe^{2+} to Fe^{3+} .

Ferric iron then binds with a specific iron-binding protein, namely **transferring** or siderophilin (a glycoprotein with mol.wt.90,000). Each transferring molecule can bind with two atoms of ferric iron (Fe^{3+}). The plasma transferring (concentration 250mg/dl) can bind with 400mg of iron/dl plasma. This is known as **total iron binding capacity (TIBC)** of plasma.

Storage of iron

Iron is stored in liver, spleen and bone marrow in the form of ferritin. In the mucosal cells, ferritin is the temporary storage form of iron. A molecule of apoferritin(mol.wt.500,000) can combine with 4,000 atoms of iron. The maximum iron content of ferritin on weight basis is around 25%.

Hemosiderin

Hemosiderin is another iron storage protein which can hold about 35% of iron by weight. Hemosiderin accumulates in the body(spleen, liver) when the supply of iron is in excess of body demands.

Iron is a one-way substance

Iron metabolism is unique as it operates in a closed system. It is very efficiently utilized and reutilized by the body. Further, iron losses from the body are minimal which may occur through bile, sweat, hair loss etc. Iron is not excreted into urine. Thus, iron

differs from the vitamins or other organic and inorganic substances which are either inactivated or excreted during the course of metabolic function. Hence, iron is appropriately regarded as a one-way substance.

Iron entry into the body is controlled at the absorption level, depending on the body needs. Thus the periodical blood loss in menstruating women increases its requirements. Increased iron demands are also observed in pregnancy, lactation, and in growing children.

IRON DEFICIENCY ANEMIA

Iron deficiency anemia occurs when the decrease in total iron body content is severe enough to diminish erythropoiesis and cause anemia. The numbers are staggering ; 2 billion – over 30% of the world's population – are anemic, many due to iron deficiency. The major factors which influence its prevalence includes poor socio-economic status, low dietary intake, poor accessibility to healthcare facilities and worm infestation in the population.

Iron requirements during childhood

Understanding of iron requirements, intakes and bioavailability is essential to explain the vulnerability of some individuals to develop iron deficiency anemia.

The iron released from the senescent, red cells during the first 8- 12 weeks of life(a period of quiescent erythropoiesis) is stored in the body and helps to maintain erythropoiesis upto 4-6 months in a normal term infant and upto 2-3 months in low birth weight infant. Normal infants at birth have about 75 mg of iron per kg body weight, two thirds of which is present in red blood cells. Infants and children should continue to absorb 0.8 to 1.0 mg of iron daily to reach the adult body stores of 4-5 gms.

Normal body losses of iron are about 20µg/kg/day and most of these losses occur by the shedding of cells from intestinal mucosa. These losses are small and are relatively

constant but may increase many folds in the presence of diarrhea, dysentery, and parasitic infections.

Certain factors protect infants from becoming iron deficient in first few months of life. These includes

- Preferential delivery of iron to the fetus during the pregnancy particularly during last three months of gestation
- Placental transform to the newborn immediately after birth when the cord is allowed to pulsate before being clamped.
- Exclusive breast feeding for first four to six months of life, due to better bioavailability of iron from the breast milk.

Structures of the red corpuscles in IDA

In iron deficiency anemia, the red blood corpuscles are decreased or normal in the number and hemoglobin content of the red blood corpuscles is reduced. In the smear, the red cells appear pale with a large central pale area and many of the red blood cells appear to be smaller than the normal. This type of anemia is called “**hypochromic and microcytic anemia**”

Etiology

The etiology varies with the age, sex and country of residence of the patient

Etiological factors in iron deficiency anemia

1. Increased physiological requirement

Rapid growth- infants and preadolescence

Menstruation

Pregnancy

2. Decreased iron stores

Preterms

Small for dates

Twins

3. Decreased iron assimilation

Iron poor diet

Iron malabsorption

Sprue

Pica

GI surgery

Chronic diarrhea

Delayed weaning

Malnutrition

4. Blood loss

Gastro intestinal bleeding

Milk induced enteropathy

Peptic ulcer disease

Inflammatory bowel disease

Drugs- salicylates

Hook worm infestation

Fetal Maternal transfusion

Iatrogenic

Bleeding diathesis

Repeated venous sampling

5. Increased demands

Prematurity

Low birth weight

Recovery from PEM

Adolescence

➤ **Iron poor diet**

- Dietary inadequacy is present in more than 80 % of cases especially in the poorer groups. This is still encountered in privileged societies under the following circumstances.
- Infants are also at high risk because the diet predominantly milk contains very small amounts of iron. Human milk provides only about 0.3mg / litre of iron.
- Premature babies have only lesser amount of storage iron in the liver as well as body
- Children especially during the early years of life have a need for dietary iron to accommodate growth and expansion of the blood volume.

➤ **Iron malabsorption**

- Iron malabsorption is an unusual cause of iron deficiency where malnutrition is rampant however both histologic and functional abnormalities of the intestine are common. Defective iron absorption is caused by non- tropical sprue.
- Partial or total gastrectomy impairs iron absorption caused by reduction in gastric acidity and acceleration of the food through the upper portion of the small bowel. The absorption of both haem iron and non-haem is defective.
- Pica or the habitual ingestion of non-food substances is common in children and pregnant women. It markedly inhibit iron absorption.
- Pancreatic enzymes may contribute to the high incidence of iron deficiency in patients with cystic fibrosis.

➤ **Gastro intestinal bleeding**

- Hookworm infestation (Ankylostomiasis) is the most important cause of intestinal blood loss worldwide. The parasites *Ankylostoma duodenale* and *Nectar americanus* attach to the proximal portion of the small intestine

and suck blood from submucosal vessels. The amount of blood lost is a function of the hookworm load, which in turn is proportional to the number of ova in the stool. Each worm has been in the intestine for months or years, draws, 0.2-0.5 ml of blood per day. It has been estimated that the loss of hemoglobin for every twelve worms may be one percent. Fecal ova counts in excess of 5000/g are regularly associated with iron loss of more than 3 to 4 mg/day and a high incidence of iron deficiency anemia.

- Milk induced enteropathy associated with occult Gastrointestinal bleeding has been implicated as the cause of iron deficiency in some infants.
- During the first year of life, meckel diverticulum is a well- recognized cause of asymptomatic bleeding in adult men and postmenopausal women, occult bleeding from the gastrointestinal tract is the most common cause of iron deficiency.
- Gastrointestinal bleeding also is prevalent among iron deficiency infants and children. Characteristically gastro intestinal bleeding is occult and unsuspected.
- Peptic ulcer disease is a well – documented cause of occult blood loss.
- Crohn's disease and ulcerativecolitis also are commonly associated with iron deficiency.
- Corticosteroids, Indomethacin and other non- steroidal anti-inflammatory agents may also induce gastrointestinal tract bleeding.

Pathogenesis

Iron deficiency anemia develops when iron supply to the bone marrow is insufficient for the erythropoiesis.

It has been stated that the body is normally in a state of positive iron balance. When a negative iron balance occurs due to either blood loss, increased requirements or impaired absorption, the deficit is made good by iron mobilized from the tissues and an adequate supply of iron for haemoglobin formation is maintained. It is only when the

tissue stores are exhausted that the supply of iron to the marrow for haemoglobin synthesis becomes inadequate and hypochromic anemia develops. Thus iron deficiency may be regarded as developing two stages.

- The progressive depletion and cumulative exhaustion of the available tissue iron stores
- Iron deficiency state, which may be divided into three distinct stage of severity.

| Stage | Manifestation |
|--------------|-----------------------------|
| Early stage | Storage iron depletion |
| Second stage | Iron limited erythropoiesis |
| Third stage | Iron deficiency anemia |

Stages of iron deficiency anemia

1. Storage of iron Depletion

Iron reserve is small or absent and is characterized by reduced serum ferritin or reduced iron concentration in marrow and liver tissue. Haemoglobin and serum iron, Transferritin concentration and saturation are within normal limits.

2. Iron limited Erythropoiesis

Haemoglobin(Hb) may still be normal but serum iron is low and TIBC increased with a low serum ferritin and raised free erythrocyte protoporphyrin(FEP)

3. Iron deficiency anemia

The flow of iron to erythoid marrow is impaired to cause reduction in haemoglobin concentration with a progressive microcytic hypochromic anemia associated with reduced serum iron, transferring saturation and serum ferritin level.

Role of iron deficiency anemia in various systems

Cardiovascular system

Dyspnoea and palpitation are common symptoms while on exertion but in very severe anemia the patient may get cardiac failure and there may be dyspnoea at rest. Haemic murmurs are commonly heard in anemic patients. The murmurs are most often mild systolic murmurs heard at the mitral area.

Systolic bruits over the carotid arteries in the neck are sometimes present in anemia usually they are bilateral and occur in the absence of an aortic systolic bruit and disappear following correction of the anemia. Jugular venous pressure increases in severe anemia due to high pulse pressure with a capillary pulsation. Oedema of the legs occasionally occurs in ambulant patient with severe anemia as the result of venous capillary pressure on exertion and increased capillary permeability.

Central nervous system

Symptoms include faintness, giddiness, headache, roaring in the ears, tinnitus, spots before the eyes, lack of concentration, drowsiness and with severe anemia clouding of consciousness, numbness and sometimes tingling of the hands and feet.

Productive system

Menstrual disturbances are commonly associated with anemia

Renal system

Slight proteinuria may be present with severe anemia. Anemia may further reduce renal function at which nitrogen retention develops; correction of anemia in such patient is usually followed by a fall in blood urea.

Gastro intestinal system

Anorexia is the commonest symptom, nausea, flatulence and constipation may also occur. Slight to moderate smooth hepatomegaly is common in severe anemia and

when congestive cardiac failure develops. The liver may become tender. In certain cases of iron deficiency anemia spleen may be enlarged.

Pyrexia

Mild pyrexia may occur with severe anemia but marked fever is due to either the causative disorder or due to some complicating factor.

Signs

- ❖ Pallor of skin, mucous membrane, palms, nailbed and conjunctiva
- ❖ Koilonychia
- ❖ Tachycardia
- ❖ Smooth, pale, glossy palate
- ❖ High volume pulse
- ❖ Systolic murmurs
- ❖ Cardiomegaly
- ❖ Splenomegaly in rare cases.

Symptoms

- ❖ Weakness
- ❖ Fatigue
- ❖ Exercise intolerance
- ❖ Loss of appetite
- ❖ Irritability
- ❖ Lack of concentration
- ❖ Desire to ingest unusual substances like ice or dirt
- ❖ Giddiness
- ❖ Insomnia
- ❖ Constipation
- ❖ Breathlessness on exertion
- ❖ Dimness of vision
- ❖ Tinnitus

- ❖ Anginal pain
- ❖ Palpitation
- ❖ Parasthesia in fingers and toes
- ❖ Abdominal distension

Complication of iron deficiency anemia

- ❖ In patients with heart disease severe anemia may precipitate angina pectoris or congestive heart failure
- ❖ Infections are more common in Iron deficiency anemia, especially those of respiratory, gastrointestinal and urinary tracts.

Investigation required for iron deficiency anemia

1. Blood investigation

- Total red blood cell count
- Differential count
- Erythrocyte sedimentation rate
- Mean corpuscular volume
- Mean corpuscular hemoglobin concentration
- Packed cell volume
- Peripheral blood smear
- Red cell survival
- Serum iron
- Serum ferritin concentration
- Serum protein
- Serum creatinine.

2. Urine investigation

- Urine sugar
- Albumin
- Deposits

- Red blood cells
- Pus cells

3. Stool investigation

- Occult blood
- Organisms
- Ova
- Cyst
- Red blood cells
- Pus cells

4. Special investigations occasionally required

- X- ray barium meal, X-ray barium enema, X-ray Chest
- Endoscopy, Colonoscopy, Sigmoidoscopy, Gastroduodenoscopy
- Isotope studies
- Skeletal survey for multiple myeloma and secondary deposits
- Bone marrow examination
- Liver function test
- Jejunal biopsy, urography, selective angiography
- Ultrasonography

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

1. Anemia of infection
2. Pyridoxine (vit B6) deficiency anemia
3. Haemoglobinopathies
4. Sideroblastic anemia
5. Anemia of lead poisoning

DIAGNOSIS

Following criteria are essential to diagnose Iron deficiency anemia

- ❖ History of inadequate intake of dietary iron and blood loss if any.

- ❖ Typical symptoms and signs like easy fatiguability, pallor, pica, koilonychias, smooth tongue, cheilosis, and dysphagia associated with general considerations.
- ❖ Hypochromic and microcytic structure of red blood cells
- ❖ Low serum iron, increased total iron binding capacity.
- ❖ Bone marrow hemosiderin absent
- ❖ Blood loss usually occult
- ❖ Platelet count is either normal or raised
- ❖ Hemoglobin estimation variably reduced
- ❖ Reduced mean cell volume
- ❖ Erythrocyte count may be normal or reduced
- ❖ Serum ferritin level is reduced

MANAGEMENT

Management of IDA is considered by three methods

1. Correction of anemic state
2. Replenishment of iron stores
3. Elimination of the cause

PROPHYLAXIS

The main principles in the prevention of nutritional Iron deficiency anemia are,

1. The regular consumption of a well balanced diet containing an adequate quantity of iron
2. The periodic administration of iron as drug during increased physiological needs such as rapid growth during infancy and preadolescence, pregnancy, lactation and menstruation.
3. Maintenance of a normal hemoglobin level in the mother for the prevention of iron deficiency anemia in infants. Premature and unduly small infants should be given prophylactic iron as a routine therapy. Iron rich sources should be added in the infants diet from the third or fourth month and thereafter be progressively increased.

PREVENTION OF IDA

The basic approaches to the prevention of IDA include

1. Protection and promotion of breast-feeding for as long as possible along with timely weaning is effective in preventing IDA. Low birth weight infants need iron supplementation from the age of 2 months.
2. Dietary modification and consumption of larger amounts of habitual foods increases total iron consumption by 25- 30 percent. Processes like germination, consumption and green leafy vegetables would be additional long-term methods for prevention of IDA.
3. Periodic deworming with anti-helminthic drugs for hookworm infestation and schistosomiasis should be considered in endemic areas.
4. Supplementation with medicinal iron is considered necessary to reduce the extent of anemia in developing countries.
5. Food and salt fortification with iron are evolving rapidly and would be one of the most effective ways to control IDA. Salt fortification gives an iron content of 1 mg per gram of salt in the preparation.

DIET

Haem iron sources

- ❖ Muscle meat (red more than white)
- ❖ Organ meat(e.g Liver)
- ❖ Fish and shellfish
- ❖ Poultry

Non-haem iron sources

- ❖ Oatmeal
- ❖ Nuts
- ❖ Pulses
- ❖ Dried fruit
- ❖ Whole meat

- ❖ Bread, eggs
- ❖ Green leafy vegetables
- ❖ Iron fortified cereal foods
- ❖ Jaggery and yeast
- ❖ Foods rich in vitamin C enhance iron absorption.

Self care procedures for Iron deficiency anemia

1. Eat more foods that are good sources of iron
2. Concentrate on green leafy vegetables, red meat, beef liver, poultry, fish, wheat germ, oysters, dried fruit, and fortified cereals
3. Foods high in vitamin C like citrus fruits, tomatoes and strawberries help the body absorbing iron from food
4. Red meat not only supplies a good amount of iron, it also increases absorption of iron from other food sources
5. Take an iron supplement
6. Increased dietary fibre to prevent constipation
7. Avoid aspirin and products with aspirin
8. Eat fresh uncooked fruits and vegetables often. Don't overcook food that destroys folic acid.

MATERIALS AND METHODS

To find the efficacy of Pandu Noikku Kalappu Thool, the following studies were carried out in the present investigation.

- I. Collection, Identification and confirmation of the raw drugs, for the preparation of trail drug
- II. Preparation of trail drug
- III. Biochemical analysis of trail drug
- IV. Pharmacological studies of trail drug.
- V. Clinical trail

The clinical study on “Pandu Noi” is being conducted in the outpatient and inpatient postgraduate department of Kuzhanthai Maruthuvam at Government Siddha Medical College Palayamkottai.

Selection of cases

Patients reporting with symptoms of inclusion criteria will be subject to screening test and documented using screening proforma. 20 inpatients and 20 outpatients are select. In patients will be given medicine and provided hospital diet. Outpatients provide medicine and dietary regulations.

Inclusion criteria

- Age : 5 to 13 years
- Sex : Both male and female children
- Hb level between 6-10 gms.
- Pallor of skin and mucous membrane
- Lassitude.
- Fatigue
- Anorexia
- Irritability
- Worm infestation
- Anemia due to iron deficiency.
- Families with poor economic status
- Having perverse taste to eat mud, sand, ash, etc or increased food cravings

- Brittle nails
- Shortness of breath
- Palpitation
- Patients willing to give blood and urine sample for lab investigations whenever required
- Informed written consent given by parents/guardian of the patients.

Exclusion criteria

- Hb less than 6
- Patients with chronic infection
- Morethan age of 14 years
- Renal and liver diseases
- Bleeding disorder
- Malignancy of any type(Thalassemia major, Aplastic anemia, Sicklecell anemia, Hemolytic anemia)
- Rheumatic fever
- Nephrotic syndrome
- Tuberculosis

Withdrawal criteria

- Occurrence of any adverse reactions
- Patients turned unwilling to continue in the course of clinical trial
- Poor patient compliance

Study of clinical diagnosis

A case sheet was prepared on the basis of Siddha methodology and modern methodology to diagnose the disease. An individual case sheet was maintained for each and every patient.

A complete history of the patient was taken. Name, Age, Sex, History of present and past illness, Antenatal, Neonatal and postnatal history, personal and dietetic history, family history and Socio-economic status were noted.

Siddha diagnosis was made on the basis of Envagai thervugal, Mukkutram and Ezhu udalkattukal.

Modern diagnostic methods were adopted with the consultation of pediatric professor.

Tests and assessments

- **Siddha tests and assessment**

Mukuttram

Udal kattukal

Envagai thervugal

Neerkuri

Neikuri

- **Clinical assessment**

Pallor of skin and mucous membrane

Lassitude

Fatigue

Palpitation

Tachycardia

Heamic murmur

Angular stomatitis

- **Laboratory assessment**

The Modern diagnostic tests such as blood test for TC, DC, ESR, Hb, PCV, MCV, MCH, MCHC, Peripheral blood smear, etc., urine analysis for albumin, sugar, deposits, etc., and stool examination for ova, cyst, occult blood to rule out any existing illness.

Hemoglobin was estimated before and after therapy.

Administration of Trial Medicine:

The trial drug was prepared carefully.

Before starting the treatment deworming was done with Nilavagai choornam – 3gms Od at night with hot water for 3-5 days. “Pandu noikku kalappu thool” with the adjuvant of honey or ghee after food intake was given to all the 40 patients three times a day during their treatment period.

The Biochemical analysis of trial drug was carried out in the biochemical laboratory and the haematinic effect, hepato protective and laxative action of the drug was tested in the pharmacological laboratory.

Analysis of observations made from the 40 patients with signs and symptoms of the disease were recorded. In addition to medicine the patients were advised to take iron-rich diet and to attend the out patients department for follow up.

PREPARATION AND REVIEW OF TRIAL MEDICINE

மருந்தின் பெயர் - பாண்டு நோய்க்கு கலப்புத் தூள்

”பெருங்காயம் வசம்புசித் திரமூரம் சுக்கு
பேசுமசமோதகங் கடுக்காய் திரிபலையுங் கோசஷ்டம்
மருந்தான திவையடைவே யாத்திப் பித்து
மதியாமல் பொடித்து ரட்டிச் சீனிகூட்டிச்
சுருங்காமல் மூவிரலா லள்ளி முக்கால்
சுத்தமாய் நெய் குழைத்து விழுங்குவீரேல்
வருந்தாம லிருக்க லுமாம் வாதபித்தஞ்
சயரோகம் பாண்டுருஷங் கடலில் போமே”

சேரும் சரக்குகள்

1. பெருங்காயம் - 100கிராம்
2. வசம்பு - 100 கிராம்
3. சித்தரமூலம் - 100 கிராம்
4. சுக்கு - 100 கிராம்
5. அசமதா ஓமம் - 100 கிராம்
6. கடுக்காய் - 100 கிராம்
7. நெல்லிக்காய் - 100 கிராம்
8. தூன்றிக்காய் - 100 கிராம்
9. கோட்டம் - 100 கிராம்
10. சர்க்கரை - 1800 கிராம்

செய்முறை

சரக்குகளை சுத்தி செய்து சூரணித்து எடுத்துக் கொண்டேன்.

அளவு

500 மிகி - 2 கிராம் வயதிற்கேற்ப

துணைமருந்து

தேன், பசுநெய்

தீரும் நோய்

பாண்டு, ஆமவாதம், பித்ததோடம், என்புருக்கி ஆகியவை தீரும்.

ஆதார நூல்

தேரையர் வாகடம். பக்கம் - 118

பெருங்காயம்

OTHER NAME : அத்தியாகிரகம், இங்கு, இரணம், வல்லீகம், இராமடம், கந்தி, காயம், சந்துநாசம், பூதநாசம்

BOTANICAL NAME : *Ferula asafoetida*

FAMILY : Apiaceae

PART USE

SUVAI : கைப்பு கரகரப்பு

THANMAI : வெப்பம்

PIRIVU : கார்ப்பு

பொதுகுணம் :

”தந்தவே தந்த மூலத்தெழும்பிணி
சருவகாளம் விருச்சிகங்கீடம்மா
மந்தம் வாதம் உதரவர்த்தம் அல்குல்நோய்
மார்பணங்கட்ட குன்மம் மகோதரம்
உந்து கெர்ப்பத்தின் வித்திரஞ் சூலைச்சூர்
உதிரப்பூச்சி சிலேத்துமத்துறும் வலி
வந்தமெய்க்கடுப் போடிவை முற்றுமே
மாயு நானுநற் காயங்கிடைக்கினே”

MEDICINAL USE

குழந்தைகள் வயிற்றிலுண்டாகும் பூச்சிகளை வெளிப்படுத்த இதை நீரிலிட்டு அரைத்துக் கலக்கி பீச்சாகப் பயன்படுத்தலாம்.

ACTION

- Stimulant
- Carminative
- Antispasmodic
- Expectorant
- Laxative
- Anthelmintic
- Diuretic
- Aphrodisiac
- Emmenagogue

ACTIVE CONSTITUENTS

- Resin
- Gum
- Volatile oil
- Asaresinotannol

CHEMICAL CONTITUENTS

An analysis of asafoetida shows it to consist of carbohydrates 67.8% per 100 gms, moisture 16.0%, protein 4.0%, fat 1.1%, minerals 7.0% and fiber 4.1%. Its mineral and vitamin contents include substantial calcium besides phosphorus, iron, carotene, riboflavin and niacin. Its calorific value is 297, contains 40-64% resinous material composed of ferulic acid, umbel-liferone, asaresinotannols, farnesiferols A, B, and C etc., about 25% gum composed of glucose, galactose, l-arabinose, rhamnose, and glucuronic acid and volatile oil (3-17%) consisting of disulfides as its major components, notably 2-butyl propenyl disulfide (E- and Z-isomers), with monoterpenes (α - and β -pinene, etc.), free ferulic acid, valeric acid, and traces of vanillin (LAF). The disagreeable odor of the oil is reported to be due mainly to the disulphide $C_{11}H_{20}S_2$.

வசம்பு

OTHER NAME : உக்கிரம், வசம், வசை, வேணி, சுடுவான், உரைப்பான்,
பேர் சொல்லா மருந்து, பிள்ளை மருந்து.

BOTANICAL NAME : *Acorus calamus*

FAMILY : Araceae

PART USE : Root

SUVAI : Karppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Karppu

பொதுகுணம்

“பாம்பாதி நஞ்சாற் புதப்புண் வலிவிடபாகங் குன்மம்
கூம்பா ரித்தபித் தம்முக நாற்றம்வன் சூலைசன்னி
வீம்பாம்பை காசம் பீலிகஞ் சிலிபதம் வீறிருமல்
தாம்பனங் கிருமி யிவையேகு மாசிவ சம்பினையே”

MEDICINAL USE

வசம்பினால் எல்லா நஞ்சுகள், புண்வகைகள், ஐவகைவலி, குன்மம், இரத்தபித்தம், வாய்நாற்றம், சூலை, முப்பிணி, இருமல், ஈரல் நோய்கள், யானைக்கால், நாடாப்புழு ஆகியவைப் போம்.

ACTION

- Stimulant
- Stomachic
- Antiperiodic
- Carminative
- Nauseant
- Emetic
- Disinfectant
- Germicide

CHEMICAL CONSTITUENTS

The drug contains 1.5 to 3.5 % of volatile oil, starch, resin(2.5%) and tannin(1.5%). Volatile oil contains asaraldehyde. The other contents of the oils are asarone and eugenol. Calamus also contains a bitter amorphous principle known as acorine.

சித்திர மூலம்

OTHER NAME : சிவப்புச் சித்திரமூலம், கொடிவேலி, செங்கொடிவேலி

BOTANICAL NAME : *Plumbago rosea*

FAMILY : Plumbaginaceae

PART USE : Root

SUVAI : Karppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Karppu

பொதுகுணம்

இது கபம், வீக்கம், கிரகணி, வாதம், வயிற்றுப்புழு, பாண்டு முதலியவற்றையும் சூலை, வாய்வு, சுகசன்னி, மந்தசுரம், தலைநோய் ஆகியவைகளையும் கண்டிக்கும்.

ACTION

- Stimulant
- Rubefacient

ALKALOID

- Plumbagin
- Sitosterol
- Glycoside

சுக்கு

OTHER NAME : அருக்கன், அதகம், ஆர்த்ரகம், உபகுல்லம், உலர்ந்த இஞ்சி,

சுடுபத்திம், சுண்டி, சொண்டி, செளபன்னம், செளவர்ணம், நவசுறு, நாகரம், மநௌஷதம், விச்வ பேஷஜம், விடமூடிய அமிர்தம், வேர்க்கொம்பு.

BOTANICAL NAME : *Zingiber officinale*

FAMILY : Zingiberaceae

PART USE : Dried Rhizome

SUVAI : Karppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Karppu

பொதுகுணம்

”சூலை மந்தம் நெஞ்செரிவு தோடமேப் பம்மழலை
மூலம் இரைப்பிருமல் மூக்குநீர் - வாலகப
தோடமதி சாரந் தொடர்வாத குன்மநீர்
தோடம் ஆமம்போக்குஞ் சுக்கு”

ACTION

- Stimulant
- Stomachic
- Carminative

ALKALOID

- Volatile oil
- Zingiberene
- Curcumene
- Resin
- Gingerol
- Shogaols
- Gingediols
- Gingerone

அசுமதா ஓமம்

OTHER NAME : அசம் தாகம், அசம்தா ஓமம்

BOTANICAL NAME : *Trachyspermum roxburghianum*

FAMILY : Umbelliferae

PART USE : Dried seed

SUVAI : Karppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Karppu

பொதுகுணம்

”சீதசுரங் காசஞ் செரியாமந் தம்பொருமல்
பேதியிரைச் சல்கடுப்பு பேராமம் - ஓதிருமல்
பல்லொடுபல் மூலம் பகமிவைநோ யென்செயுமோ
சொல்லொடுபோம் ஓமமெனச் சொல்”.

MEDICINAL USE

ஐயசுரம், இருமல், செரியாமந்தம், பொருமல், கழிச்சல், ஊழி, குடலிரைச்சல், இரைப்பு, பல்நோய், குய்யரோகம் இவைகள் போம்.

ACTION

- Stomachic
- Antispasmodic
- Carminative
- Antiseptic
- Stimulant
- Tonic
- Sialogogue

CHEMICAL CONSTITUENTS

Ajowan fruits contain 2-4% of volatile oil, about 21% fat, 17% proteins and 25% carbohydrates. Traces of tannin, Glycoside and steroidal substances have been reported. Volatile oil mainly contains thymol(35-60%), p-cymene(50-55%), terpinene (30-35%).

கோட்டம்

OTHER NAME : கோசுஷ்டம், குரா, ஒலி

BOTANICAL NAME : *Costus speciosus*

FAMILY : Costaceae

PART USE : Root

SUVAI : Kaippu, viruviruppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Karppu

பொதுகுணம்

”நாட்டிலுறு வெட்டை நடுக்கம் ஂனுநோய்கள்

கோட்டமெனச் சொன்னால் குலையுங்காண் - கூட்டிற்

சுரதோடந் தொண்டைநோய் தோலாத பித்தம்

பரதேசம் போமே பறநந்து”

MEDICINAL USE

கண், தாடை, வயிறு. கழுத்து, தலை நா வாய், இவ்விடத்திலுண்டாகும் நோய்கள், சுரம், அதைப்பு, வாயு, புண், இரைப்பு, எலி, பாம்பு முதலியவைகளின் நஞ்சுகள், மேகக்கட்டி, பயித்தியம் இவைப் போம்.

ACTION

- Stomachic
- Expectorant
- Tonic
- Stimulant
- Diaphoretic

ALKALOID

Tigogenin and diosgenin from rhizomes (2.6% diosgenin) and stems have been isolated. a-amyrin stearate, b-amyrin and lupeol. Palmitates from leaves have been isolated.

கடுக்காய்

BOTANICAL NAME : *Terminali chebula*

FAMILY : Combretaceae

PART USE : Dried fruit

SUVAI : Thuvarppu, Inippu, Pulippu, Karppu, Kaippu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Inippu

பொதுகுணம்

”தாடை கழுத்தக்கி தாலு குறியிவிடப்
பீடை சிலிபதமுற் பேதிமுடம் ஆடையெட்டாத்
தூலமிழ புண்வாத சோணி காமாலை யிரண்
டாலமிழ போம் வரிக்காயால்”

MEDICINAL USE

கடுக்காயினால், கன்னம், கழுத்து, நா, ஆண்குறி இவ்விடங்களில் ஏற்படும் நோய்கள், காலடிப்புற்று நோய், அதிதூலம், வாதசுரோணிதம், காமாலை, சங்கமவிடங்கள் போம்.

ACTION

- Purgative
- Astringent
- Tonic

ALKALOID

- Chebulosides
- Gallic acid called chebulin
- Ellagic acid
- Chebulinic acid
- Ethyl gallate
- Puniclagin
- Tannic acid

நெல்லிக்காய்

OTHER NAME : நெல்லி, ஆம்பல், மிருதுபலா, ஆமலகம்

BOTANICAL NAME : *Phyllanthus emblica*

FAMILY : Euphorbiaceae

PART USE : Dried fruit

SUVAI : Pullipu, Thuvarppu, Inippu.

THANMAI : Thatpam

PIRIVU : Inippu

பொதுகுணம்

”பித்த மனலையம் பீநசம்வாய் நீர்வாந்தி
மந்தமலக் காடும் மயக்கமுமில் - ஒத்தவுரு
வில்லிக்காயம் மருங்கா மென்னாட்காலந் தேர்ந்த
நெல்லி காயம் மருந்துணீ”

MEDICINAL USE

வாய்நீர் சுரப்பு, வாந்தி, மயக்கம், தலைசுற்றல், மலபந்தம், பிரமேகம் இவைபோம்.

ACTION

- Astringent
- Refrigerent
- Luxative

ALKALOID

- Ascorbic acid
- Emblicanin
- Puningluconin
- Amarulone
- Phyllanthusin
- Amariin
- Phyllanthin
- Isolintetralin.

- Tannin
- Gallic acid
- Flavonoids.

தானுறிக்஑ாய்

OTHER NAME : அமுதம், சதகம், துறிலிங்கம், தானுறிக்஑ாய்

BOTANICAL NAME : *Terminalia bellerica*

FAMILY : Combretaceae

PART USE : Dried fruit

SUVAI : Thuvarppu

THANMAI : Veppam

PIRIVU : Inippu

பொதுகுணம்

சிலந்திவிடம் ஑ாமியப்புண் சீழான மே஑ங்

஑லந்துவரும் வாதபித்தங் ஑ாலோ — டலர்ந்துடலில்

஁னன்றிக்஑ாய் வெப்ப முதிரபித்துங் ஑ரக்குந்

தானுறிக்஑ாய் ஑ையிலெடுத் தால்

MEDICINAL USE

சிலந்திநஞ்சு, ஆண்குறிப் புண், வெள்ளை, குருதியழலி நோய், வாதபித்த நோய்கள் போம்.

ACTION

- Astringent
- Expectorant
- Laxative
- Tonic

ALKALOID

- Beta- sitosterol
- Gallic acid
- Chebulinic acid

- Ellagic acid
- Quinic acid
- Tannase
- Polyphenol oxidase
- Ascorbic oxidase



Sukku



Nellikai



Kadukkai



Chithiramoolam



Perunkayam



Vasampu



Oomam



Thantrikai



Koshtam



Pandu Noikku Kalappu Thool

OBSERVATIONS AND RESULTS

For this clinical study 20 cases were selected and treated in the Inpatient ward and 20 cases treated in the out-patient ward of P.G Department of Kuzhanthai Maruthuvam, Govt. Siddha Medical College, Palayamkottai.

Results were observed with respect to the following criteria.

1. Age
2. Sex
3. Religion
4. Family History
5. Socio economic status
6. Diet
7. Paruva Kaalam
8. Mukkutra Kaalam
9. Thinai
10. Aetiological factors
11. Mukkutra Iyal
12. Ezhu Udal Kattukal
13. Envagai thervukal
14. Clinical presentation
15. Results and treatment

The observations recorded with the above said criteria were given in the tabular column form.

I. Biochemical analysis

Biochemical analysis of **Pandu Noikku Kalappu Thool** prove that it has calcium, starch, ferrous iron, tannic acid, unsaturated compounds, reducing sugar, amino acid.

II. Pharmacological analysis

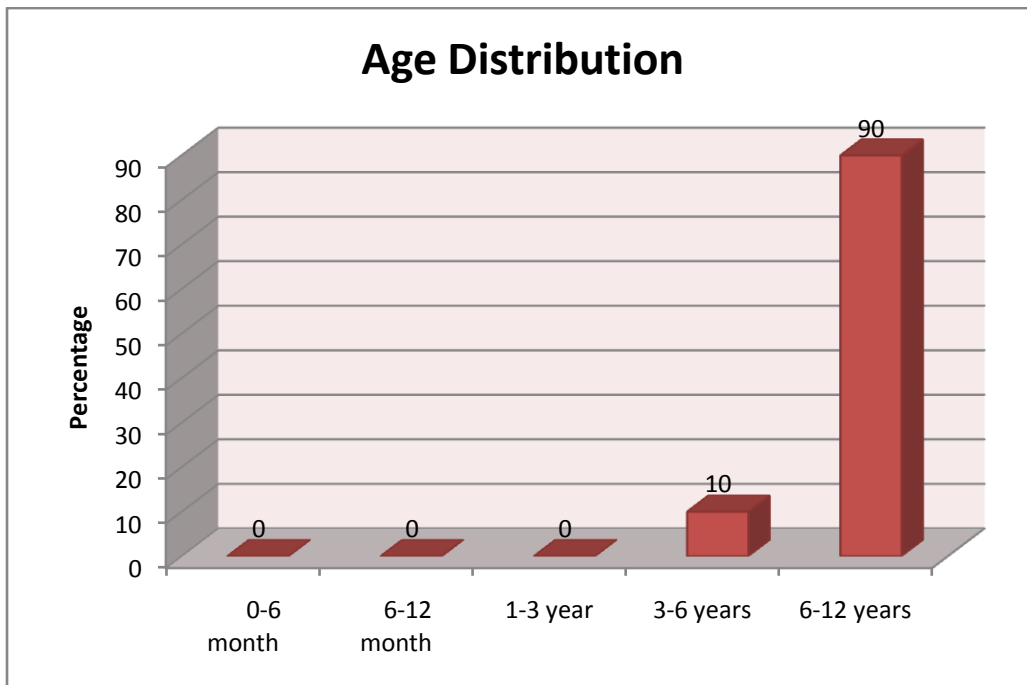
In the Pharmacological studies, the trail drug has haematemetic and laxative effects

III. CLINICAL TRIALS

1. Distribution of patients according to Age

| S.No | Age | Paruvam | No. of cases | Percentage |
|------|------------|---|--------------|------------|
| 1. | 0-6 month | Kappu Paruvam | | |
| 2. | 6-12 month | Kappu and Senkeerai Paruvams | | |
| 3. | 1-3 year | Thalaattu, Sappani, Mutham and Varugai Paruvams | | |
| 4. | 3-6 years | Ampuli, Sitril, Siruparai, Siruthaer viduthal (Male child) Ammanai, Neeraduthal, Oonjal (Female child) | 4 | 10 |
| 5. | 6-12 years | Siruparuvam (Male child) Pethai and Pethumbai (Female child) | 36 | 90 |

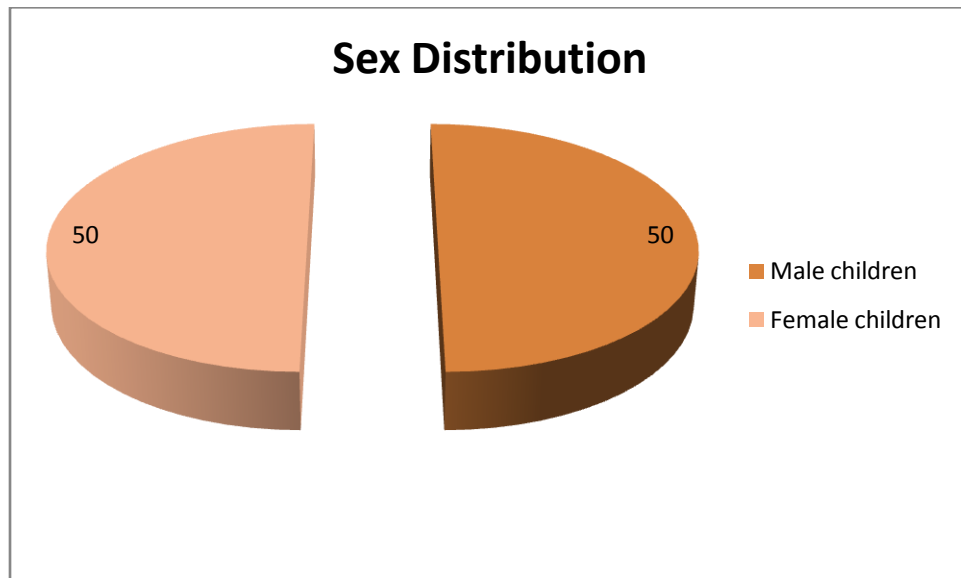
Among 40 patients treated 10% cases belonged to 3-6 years and 90% cases belonged to 6-12 years.



2. Distribution according to the Sex

| S.No | Sex | No. of Cases | Percentage |
|------|-----------------|--------------|------------|
| 1. | Male children | 20 | 50 |
| 2. | Female children | 20 | 50 |

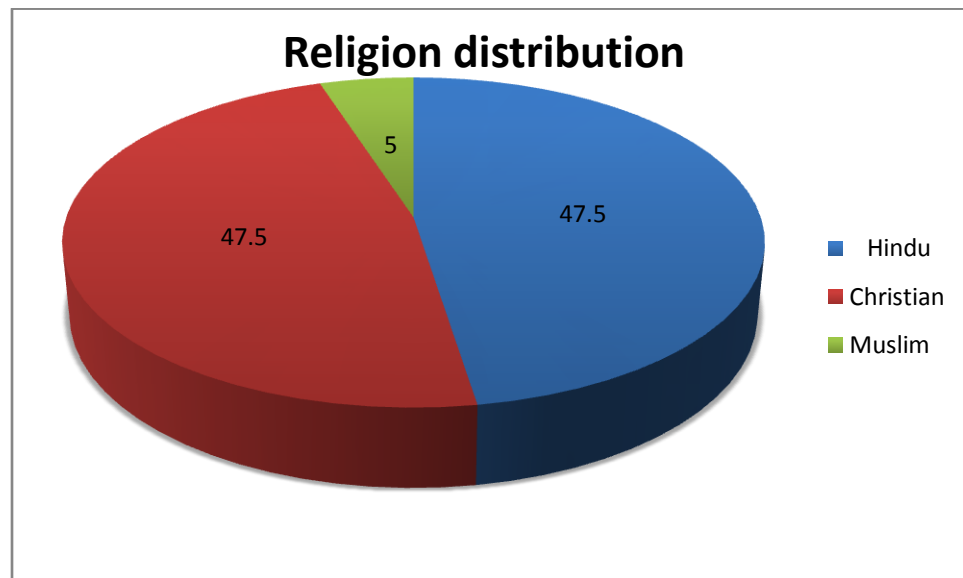
Among the 40 cases selected 50% patients were male children and 50% were female children.



3. Distribution according to the religion

| S.No | Religion | No.of cases | Percentage |
|------|-----------|-------------|------------|
| 1. | Hindu | 19 | 47.5 |
| 2. | Christian | 19 | 47.5 |
| 3. | Muslim | 2 | 5 |

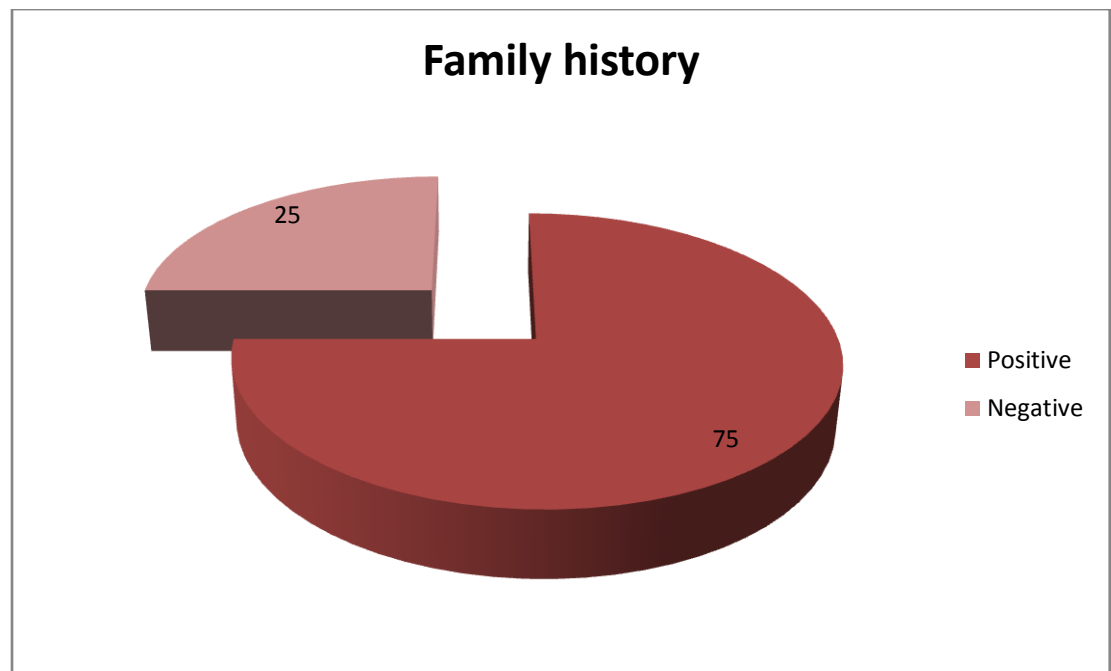
Out of 40 cases 47.5 % were Hindus, 47.5% were Christian and 5% were Muslims



4. Distribution according to Family history

| Sl. No | Family history | No. of cases | Percentage |
|--------|----------------|--------------|------------|
| 1. | Positive | 30 | 75 |
| 2. | Negative | 10 | 25 |

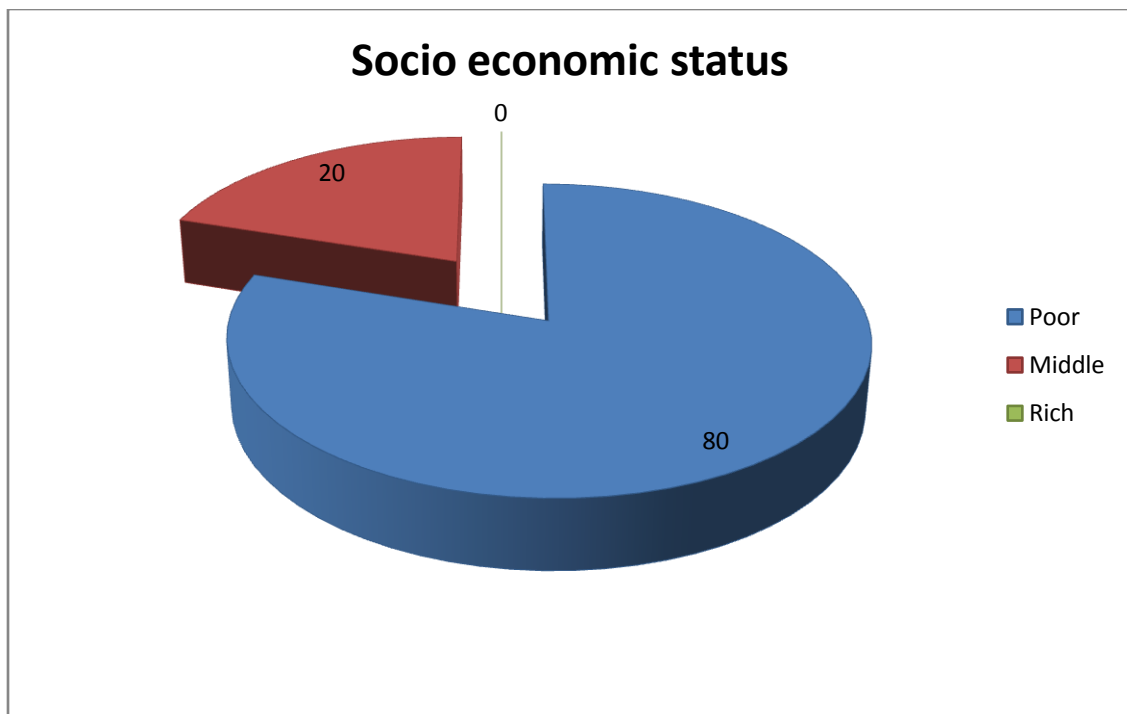
75% of cases have positive family history.



5. Distribution of patients according to the Socio economic status

| S.No | Economic status | No. of cases | Percentage |
|------|-----------------|--------------|------------|
| 1. | Poor | 32 | 80 |
| 2. | Middle | 8 | 20 |
| 3. | Rich | - | - |

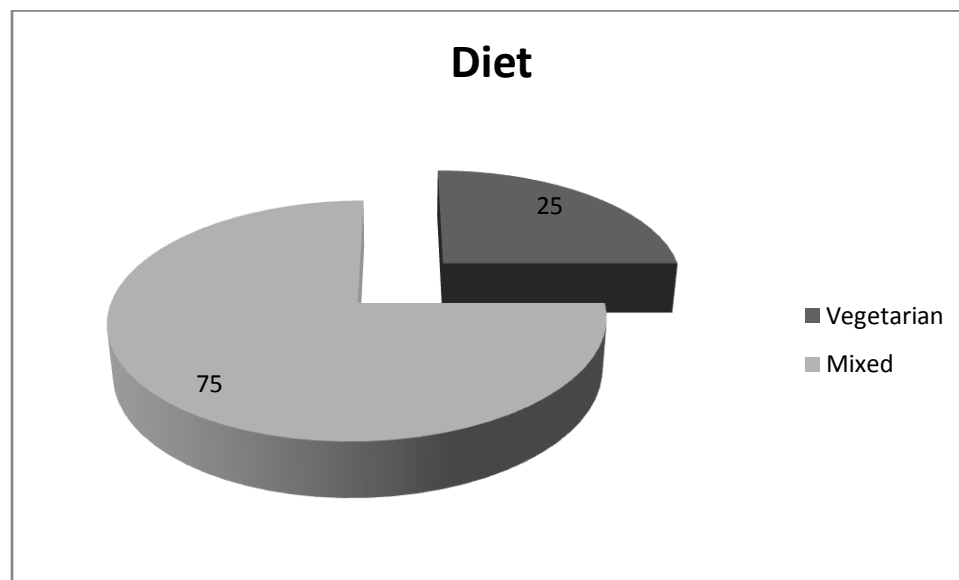
Out of 40 patients 80% were poor and 20% were middle class people.



6. Distribution according to Dietary habits

| Sl. No | Diet | No. of cases | Percentage |
|--------|------------|--------------|------------|
| 1. | Vegetarian | 10 | 25 |
| 2. | Mixed | 30 | 75 |

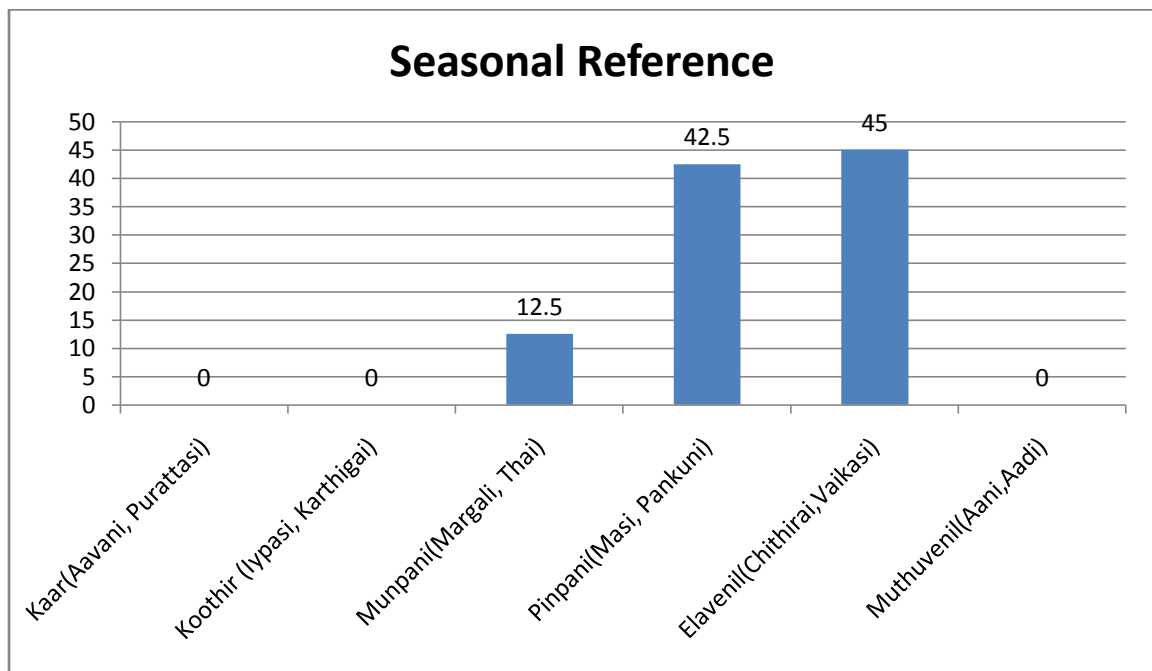
75% of cases have mixed diet and 25% of cases have vegetarian diet.



7. Distribution of patients according to Paruva Kaalam

| S. No | Paruvakaalam | No. of cases | Percentage |
|-------|-------------------------------|--------------|------------|
| 1. | Kaar (Aavani, Purattasi) | – | – |
| 2. | Koothir (Iypasi, Karthigai) | – | – |
| 3. | Munpani (Margali, Thai) | 5 | 12.5 |
| 4. | Pinpani (Masi, Pankuni) | 17 | 42.5 |
| 5. | Elavenil (Chithirai, Vaikasi) | 18 | 45 |
| 6. | Muthuvenil (Aani, Aadi) | – | – |

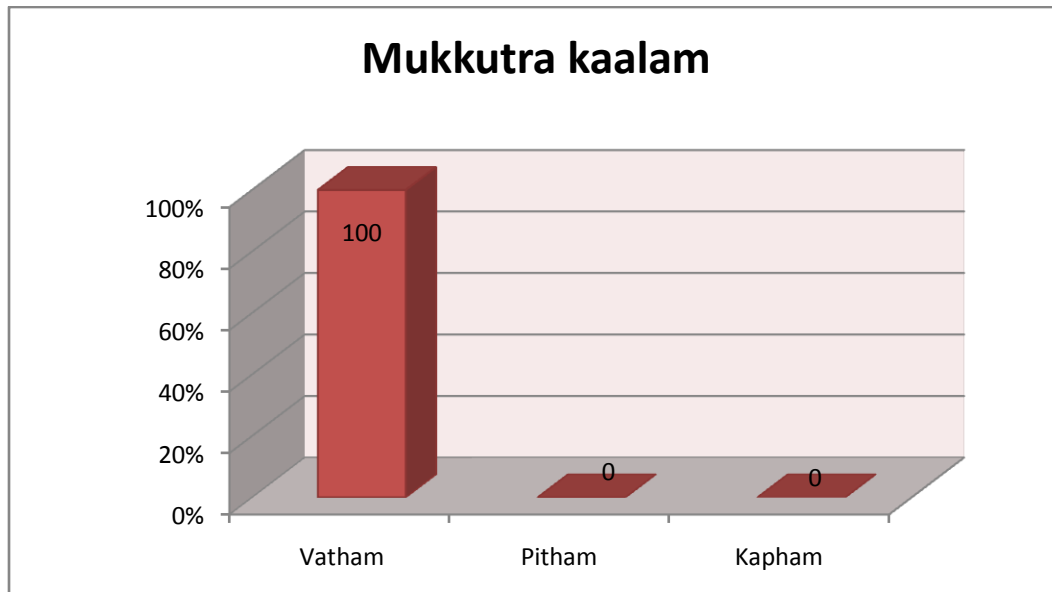
Among the 40 cases selected 12.5% of cases were admitted in Munpani kaalam, 42.5% of cases were admitted in Pinpani kaalam and 45% of cases were admitted in Muthuvenil kaalam.



8. Distribution according to the Mukkutta Kaalam

| S.No | Kaalam | No. of cases | Percentage |
|------|--------|--------------|------------|
| 1. | Vatham | 40 | 100 |
| 2. | Pitham | - | - |
| 3. | Kapham | - | - |

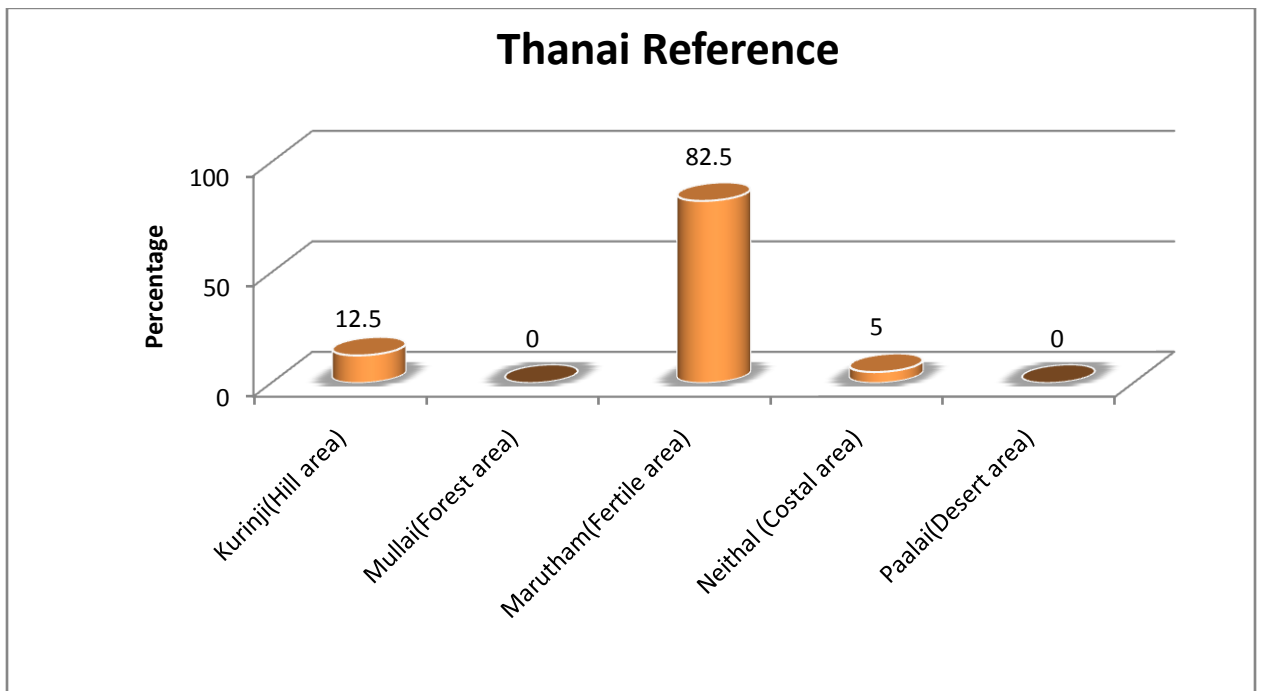
In this study all the 40 patients were in Vatha kaalam since all the patients belong to children.



9. Distribution according to Thina

| S.No | Thina | No.of cases | Percentage |
|------|------------------------|-------------|------------|
| 1. | Kurinja(Hill area) | 5 | 12.5 |
| 2. | Mullai(Forest area) | - | - |
| 3. | Marutham(Fertile area) | 33 | 82.5 |
| 4. | Neithal (Costal area) | 2 | 5 |
| 5. | Paalai(Desert area) | - | - |

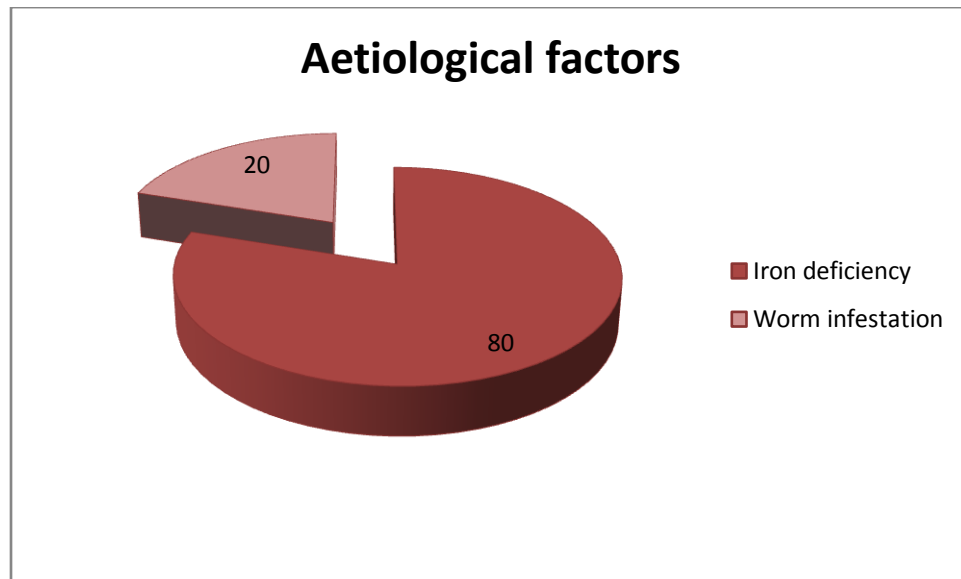
Among 40 cases 12.5 cases belongs to kurinchi nila, 82.5% belongs to Marutha nilam and 5% belongs to Neithal nilam.



10. Distribution according to the aetiological factors

| S.No | Aetiological factors | No. of cases | Percentage |
|------|----------------------|--------------|------------|
| 1. | Iron deficiency | 32 | 80 |
| 2. | Worm infestation | 8 | 20 |

Out of 40 cases treated, Iron deficiency is 80% and Worm infestation is 20%



11. Distribution according to the Mukkutra nilai

A. Affected Vatham

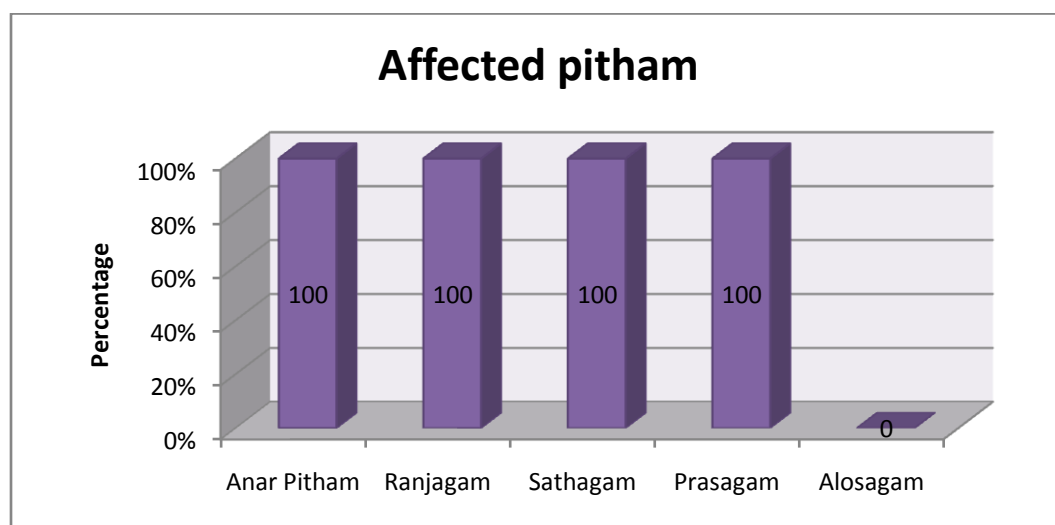
| Sl. No | Vatham | No. of cases | Percentage |
|--------|-------------|--------------|------------|
| 1. | Pranan | 25 | 62.5 |
| 2. | Abaanan | 15 | 37.5 |
| 3. | Viyaanan | 40 | 100 |
| 4. | Uthaanan | - | -- |
| 5. | Samaanan | 40 | 100 |
| 6. | Naagan | - | - |
| 7. | Koorman | - | - |
| 8. | Kirukaran | 40 | 100 |
| 9. | Devathathan | 40 | 100 |
| 10. | Thananjeyan | - | - |

Among 10 types of Vaatham, viyanan, samanana, kirukaran and devathathan were affected in all 40 cases Pranan affected 62.5% and Abaanan affected 37.5%.

B. Affected Pitham

| Sl. No | Pitham | No. of cases | Percentage |
|--------|-------------|--------------|------------|
| 1. | Anar Pitham | 40 | 100 |
| 2. | Ranjagam | 40 | 100 |
| 3. | Sathagam | 40 | 100 |
| 4. | Prasagam | 40 | 100 |
| 5. | Alosagam | - | - |

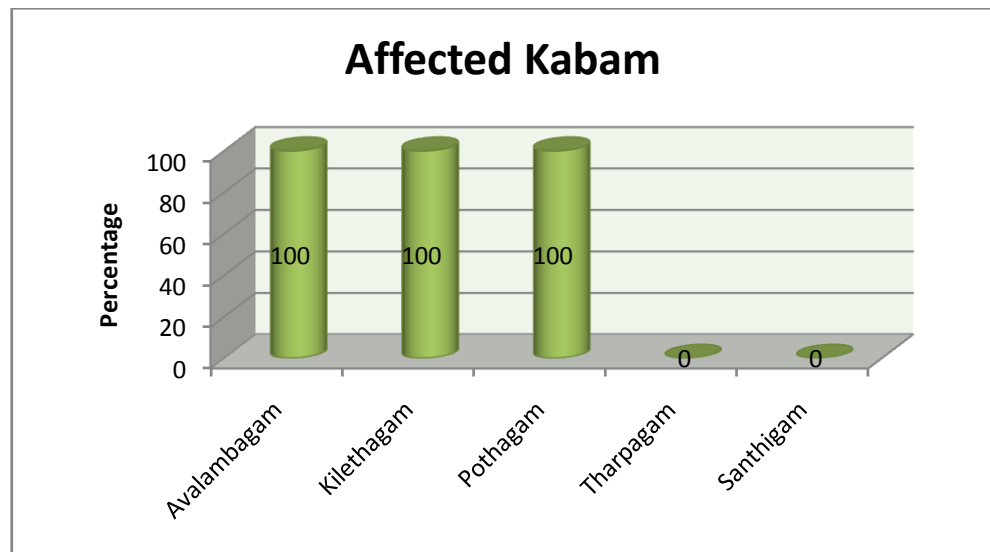
Among 5 types of pitham anar pitham, ranjagapitham, sathagapitham, prasagapitham and alosagam were affected 100% of cases.



C. Affected Kabam

| Sl. No | Kabam | No. of cases | Percentage |
|--------|-------------|--------------|------------|
| 1. | Avalambagam | 40 | 100 |
| 2. | Kilethagam | 40 | 100 |
| 3. | Pothagam | 40 | 100 |
| 4. | Tharpagam | - | - |
| 5. | Santhigam | - | - |

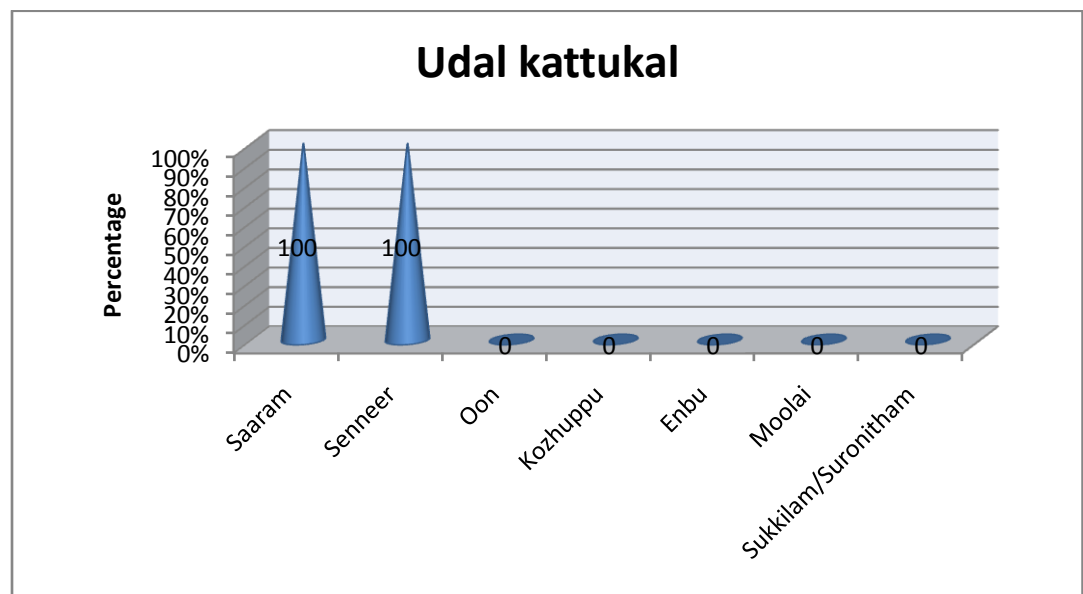
Among 40 cases avalambagam, kilethagam and pothagam were affected 100%



12. Distribution according to Ezhu udal kattukal

| Sl. No | Udal kattugal | No. of cases | Percentage |
|--------|---------------------|----------------|----------------|
| 1. | Saaram | 40 | 100 |
| 2. | Senneer | 40 | 100 |
| 3. | Oon | - | - |
| 4. | Kozhuppu | - | - |
| 5. | Enbu | - | - |
| 6. | Moolai | - | - |
| 7. | Sukkilam/Suronitham | Not applicable | Not applicable |

Regarding 7 udal kattukal saaram and senner affected in all 40 patients.

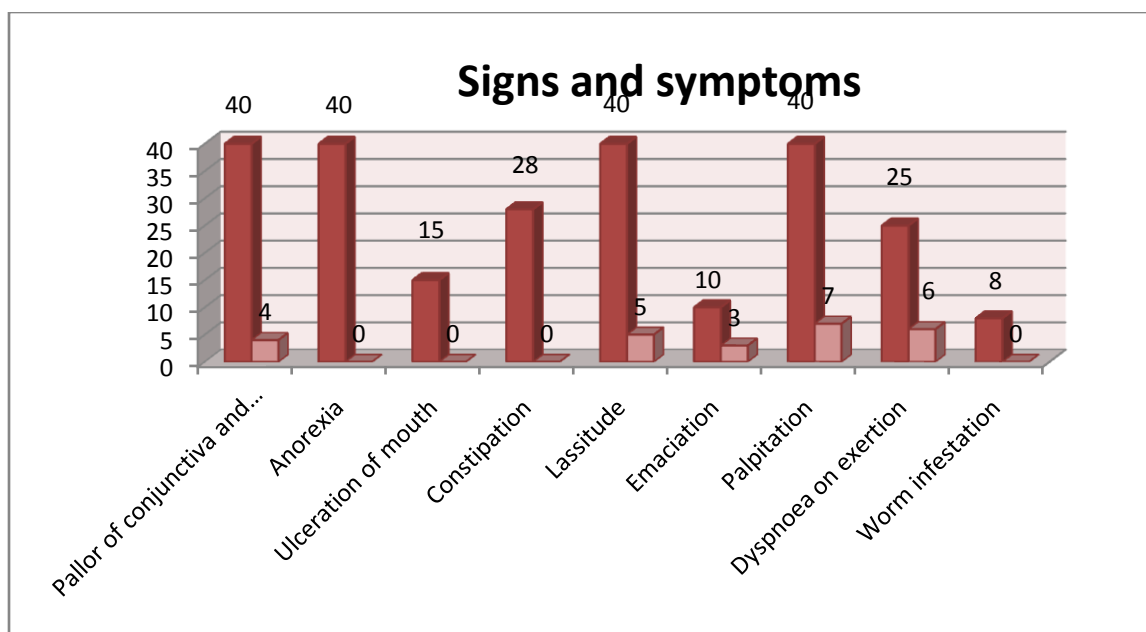


13. Distribution according to Envagai thervukal

| Sl. No | Envagai thervugal | No.of cases | Percentage |
|--------|-------------------|-------------|------------|
| 1. | Naa | 40 | 100 |
| 2. | Niram | 40 | 100 |
| 3. | Mozhi | - | - |
| 4. | Vizhi | 40 | 100 |
| 5. | Malam | 18 | 45 |
| 6. | Moothiram | 40 | 100 |
| 7. | Naadi | | |
| | Vathakabam | 22 | 55 |
| | Kabavatham | 10 | 25 |
| | Kabhapitham | 8 | 20 |
| 8. | Sparisam | 10 | 25 |

14. Distribution according to the clinical presentation

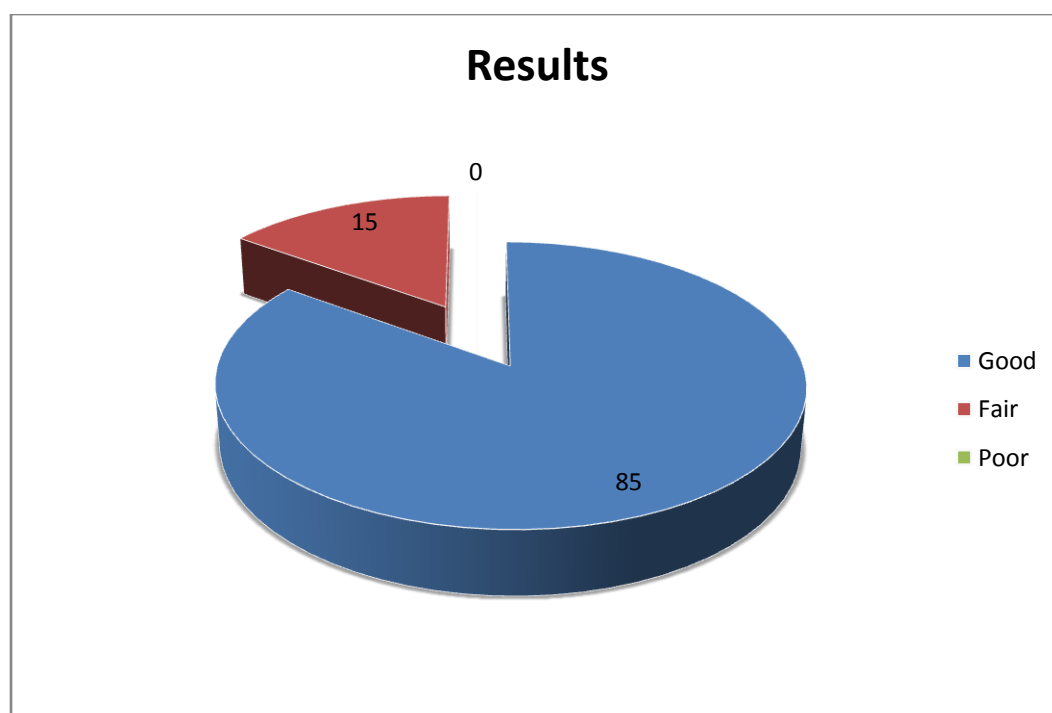
| S.No | Signs and Symptoms | During Admission No of cases | During Discharge No of cases |
|------|-------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. | Pallor of conjunctiva and nail beds | 40 | 4 |
| 2. | Anorexia | 40 | - |
| 3. | Ulceration of mouth | 15 | - |
| 4. | Constipation | 28 | - |
| 5. | Lassitude | 40 | 5 |
| 6. | Emaciation | 10 | 3 |
| 7. | Palpitation | 40 | 7 |
| 8. | Dyspnoea on exertion | 25 | 6 |
| 9. | Worm infestation | 8 | - |



15. Among the 40 cases studied the results were observed as follows.

| Sl. No | Gradation | No. of cases | Percentage |
|--------|-----------|--------------|------------|
| 1. | Good | 34 | 85 |
| 2. | Fair | 6 | 15 |
| 3. | Poor | Nil | - |

Among the 40 patients selected 85% cases showed good response 15% of cases showed fair response.



IP PATIENT WARD CASHSHEET

| S.No | IP. No | Name of the patient | Age/Sex | Signs and symptoms | Admission date | Discharge date | No .of days | | Results |
|------|--------|---------------------|---------|---|----------------|----------------|---------------|-----------------|---------|
| | | | | | | | Treated in IP | Follow up in OP | |
| 1 | 256 | Veera lakshmi | 2 /Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 2.2.16 | 2.3.16 | 29 | 16 | Good |
| 2 | 711 | Udaya subha | 11/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Constipation | 16.3.16 | 2.4.16 | 17 | 30 | Good |
| 3 | 25764 | Sanjay | 10/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth, Constipation. | 19.3.16 | 2.4.16 | 14 | 35 | Good |
| 4 | 755 | Ramachandiran | 12/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 19.3.16 | 2.4.16 | 14 | 35 | Fair |
| 5 | 756 | Pechimuthu | 12/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 19.3.16 | 2.4.16 | 14 | 30 | Good |
| 6 | 757 | Yovaan | 12/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 19.3.16 | 2.4.16 | 14 | 33 | Good |
| 7 | 30114 | Valliappan | 11/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 2.4.16 | 9.4.16 | 7 | 40 | Good |
| 8 | 33356 | Ansu | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 14.4.16 | 26.4.16 | 13 | 30 | Fair |
| 9 | 30118 | Maathavan | 11/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Constipation | 2.4.16 | 9.4.16 | 7 | 42 | Good |
| 10 | 33353 | Jeyasheela | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 14.4.16 | 26.4.16 | 13 | 30 | Good |
| 11 | 30117 | Sudalai | 9/Mc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 2.4.16 | 9.4.16 | 7 | 35 | Good |
| 12 | 33355 | Parimala | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth, Constipation. | 14.4.16 | 26.4.16 | 13 | 28 | Good |
| 13 | 30120 | Venmathi | 7/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 2.4.16 | 9.4.16 | 7 | 40 | Good |
| 14 | 33354 | Mano | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 14.4.16 | 26.4.16 | 13 | 44 | Good |
| 15 | 1064 | Sheeba | 10/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 21.4.16 | 5.5.16 | 15 | 32 | Good |
| 16 | 1065 | Priya | 10/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Constipation | 21.4.16 | 5.5.16 | 15 | 35 | Good |
| 17 | 1066 | Vennila | 10/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth, Constipation. | 21.4.16 | 5.5.16 | 15 | 30 | Good |
| 18 | 1119 | Prema | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth. | 27.4.16 | 14.5.16 | 17 | 28 | Fair |
| 19 | 1120 | Sangeetha | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation | 27.4.16 | 14.5.16 | 17 | 30 | Good |
| 20 | 1155 | Mercy | 12/Fc | Pallor of conjunctiva and nail beds, Anorexia, Lassitude, Palpitation, Ulceration of mouth, Constipation. | 30.4.16 | 18.5.16 | 18 | 35 | Good |

HAEMATIOLOGICAL INVESTIGATION RESULTS

| S.No | IP. No | Name of the patient | Age/Sex | Before Treatment | | | | | | | After Treatment | | | | | | |
|------|--------|---------------------|---------|------------------|--------------|------|-----|-----|----------|------------------------|-----------------|--------------|------|-----|-----|----------|------------------------|
| | | | | Hb gm% | RBC Mil/cumm | PCV% | MCV | MCH | MCHC Gm% | Peripheral Blood Smear | Hb gm% | RBC Mil/cumm | PCV% | MCV | MCH | MCHC Gm% | Peripheral Blood Smear |
| 1 | 256 | Veera lakshmi | 2 /Fc | 8.2 | 3.4 | 27 | 75 | 24 | 31 | H.M | 11.6 | 3.3 | 26 | 74 | 25 | 32 | N |
| 2 | 711 | Udaya subha | 11/Fc | 7.6 | 3.0 | 25 | 71 | 24 | 31 | H.M | 11.8 | 3.2 | 30 | 78 | 25 | 34 | N |
| 3 | 25764 | Sanjay | 10/Mc | 8.4 | 3.7 | 26 | 78 | 25 | 32 | H.M | 10.5 | 3.8 | 28 | 79 | 28 | 32 | N |
| 4 | 755 | Ramachandiran | 12/Mc | 8.5 | 3.2 | 24 | 73 | 21 | 31 | H.M | 11.6 | 3.8 | 27 | 76 | 26 | 33 | HM |
| 5 | 756 | Pechimuthu | 12/Mc | 8.2 | 3.4 | 28 | 73 | 25 | 33 | H.M | 12.3 | 4.1 | 24 | 78 | 25 | 35 | N |
| 6 | 757 | Yovaan | 12/Mc | 7.8 | 3.6 | 27 | 73 | 22 | 35 | H.M | 11.4 | 4.0 | 26 | 79 | 27 | 35 | N |
| 7 | 30114 | Valliappan | 11/Mc | 8.6 | 3.8 | 28 | 74 | 26 | 34 | H.M | 12.6 | 3.8 | 24 | 80 | 26 | 33 | N |
| 8 | 33356 | Ansu | 12/Fc | 8.7 | 3.5 | 27 | 77 | 24 | 32 | H.M | 11.2 | 3.4 | 24 | 78 | 27 | 34 | HM |
| 9 | 30118 | Maathavan | 11/Mc | 8.4 | 3.4 | 25 | 76 | 24 | 33 | H.M | 11.6 | 3.1 | 26 | 74 | 27 | 32 | N |
| 10 | 33353 | Jeyasheela | 12/Fc | 7.8 | 3.3 | 22 | 75 | 26 | 37 | H.M | 12.1 | 3.1 | 26 | 77 | 26 | 34 | N |
| 11 | 30117 | Sudalai | 9/Mc | 8.0 | 3.8 | 24 | 75 | 24 | 33 | H.M | 11.2 | 4.1 | 24 | 78 | 25 | 33 | N |
| 12 | 33355 | Parimala | 12/Fc | 9.0 | 2.8 | 26 | 76 | 25 | 36 | H.M | 11.8 | 4.1 | 28 | 79 | 27 | 31 | N |
| 13 | 30120 | Venmathi | 7/Fc | 7.6 | 3.6 | 24 | 74 | 22 | 38 | H.M | 11.6 | 3.8 | 27 | 78 | 25 | 34 | N |
| 14 | 33354 | Mano | 12/Fc | 8.1 | 3.5 | 28 | 75 | 23 | 34 | H.M | 10.8 | 3.6 | 28 | 77 | 26 | 34 | N |
| 15 | 1064 | Sheeba | 10/Fc | 8.6 | 3.8 | 27 | 76 | 24 | 35 | H.M | 11.4 | 3.9 | 26 | 75 | 28 | 33 | N |
| 16 | 1065 | Priya | 10/Fc | 8.3 | 3.8 | 24 | 78 | 24 | 36 | H.M | 12.6 | 3.3 | 27 | 73 | 25 | 34 | N |
| 17 | 1066 | Vennila | 10/Fc | 7.6 | 3.1 | 26 | 76 | 24 | 37 | H.M | 11.2 | 3.8 | 25 | 78 | 26 | 31 | N |
| 18 | 1119 | Prema | 12/Fc | 8.4 | 3.4 | 24 | 71 | 24 | 34 | H.M | 11.6 | 3.8 | 26 | 80 | 27 | 36 | HM |
| 19 | 1120 | Sangeetha | 12/Fc | 7.4 | 3.8 | 24 | 76 | 25 | 35 | H.M | 10.5 | 4.0 | 26 | 75 | 28 | 32 | N |
| 20 | 1155 | Mercy | 12/Fc | 7.8 | 2.9 | 26 | 74 | 24 | 32 | H.M | 11.2 | 3.4 | 24 | 76 | 25 | 35 | N |

INVESTIGATION RESULTS

| S.N O | IP. NO | AGE /SEX | BLOOD | | | | | | | | | | | | URINE | | | | | | MOTION | | | | | |
|----------|--------|-------------|--------------------------------|----|----|---|----------|---------|--------------------------------|----|----|---|----------|---------|------------------|-----|-----|-----------------|-----|-----|------------------|------|-----|-----------------|----------|-----|
| | | | BEFORE TREATMENT | | | | | | AFTER TREATMENT | | | | | | BEFORE TREATMENT | | | AFTER TREATMENT | | | BEFORE TREATMENT | | | AFTER TREATMENT | | |
| | | | TC CELL S COLU MIN | DC | | | ESR (mm) | | TC CELL S COLU MIN | DC | | | ESR (mm) | | A | S | D | A | S | D | OV a | cyst | OB | Ov a | Cys t | OB |
| | | | | P | L | E | ½ hr | 1 hr | | P | L | E | ½ hr | 1 hr | | | | | | | | | | | | |
| 1 | 256 | 2 /Fc | 9600 | 59 | 39 | 2 | 6 | 10 | 8800 | 63 | 35 | 2 | 3 | 12 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | P | P | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 2 | 711 | 11/Fc | 8300 | 57 | 36 | 7 | 7 | 15 | 8200 | 60 | 35 | 5 | 4 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 3 | 25764 | 10/Mc | 9000 | 58 | 38 | 4 | 5 | 12 | 9000 | 60 | 37 | 3 | 5 | 14 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 4 | 755 | 12/Mc | 9700 | 62 | 35 | 3 | 4 | 13 | 9800 | 64 | 34 | 2 | 2 | 12 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 5 | 756 | 12/Mc | 9200 | 62 | 30 | 8 | 8 | 15 | 9000 | 62 | 34 | 4 | 4 | 11 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 6 | 757 | 12/Mc | 9100 | 60 | 36 | 4 | 7 | 12 | 9200 | 62 | 35 | 3 | 3 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 7 | 30114 | 11/Mc | 9200 | 58 | 38 | 4 | 7 | 11 | 9000 | 60 | 36 | 4 | 2 | 13 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 8 | 33356 | 12/Fc | 9500 | 60 | 35 | 5 | 8 | 14 | 9600 | 63 | 36 | 2 | 3 | 14 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 9 | 30118 | 11/Mc | 9200 | 65 | 33 | 2 | 9 | 13 | 9000 | 63 | 35 | 2 | 4 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 10 | 33353 | 12/Fc | 8800 | 60 | 36 | 4 | 6 | 12 | 8800 | 62 | 35 | 2 | 3 | 12 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | P | P | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 11 | 30117 | 9/Mc | 8500 | 60 | 38 | 2 | 8 | 15 | 8900 | 63 | 35 | 2 | 2 | 13 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 12 | 33355 | 12/Fc | 9200 | 66 | 30 | 4 | 6 | 12 | 9000 | 60 | 38 | 2 | 5 | 14 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 13 | 30120 | 7/Fc | 9000 | 60 | 36 | 4 | 9 | 13 | 9200 | 65 | 33 | 2 | 4 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 14 | 33354 | 12/Fc | 9800 | 60 | 36 | 4 | 7 | 11 | 9700 | 58 | 38 | 4 | 5 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 15 | 1064 | 10/Fc | 10200 | 52 | 45 | 3 | 9 | 15 | 9500 | 55 | 39 | 6 | 4 | 14 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | P | P | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 16 | 1065 | 10/Fc | 9400 | 65 | 30 | 5 | 8 | 11 | 9600 | 63 | 33 | 4 | 5 | 13 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 17 | 1066 | 10/Fc | 9000 | 62 | 35 | 3 | 8 | 16 | 9200 | 55 | 37 | 3 | 4 | 12 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 18 | 1119 | 12/Fc | 8300 | 59 | 36 | 5 | 7 | 15 | 8500 | 59 | 37 | 4 | 5 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 19 | 1120 | 12/Fc | 8700 | 60 | 35 | 5 | 6 | 14 | 9000 | 58 | 37 | 5 | 4 | 14 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |
| 20 | 1155 | 12/Fc | 8600 | 67 | 29 | 4 | 5 | 12 | 9000 | 60 | 38 | 2 | 3 | 15 | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | NAD | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil | Nil |

TC – Total Count

DC – Differncial count

ESR – Erythrocyte sedimentation rate

L – Lymphocytes

E – Eosinophil

S – Sugar

D – Deposit

P - Present

OB – Occult Blood

HM – Hypochromic Microcytic

OUT PATIENTS CASE RECORD

| Sl . No | Op No | Name | Age/Sex | No of days treated | Remarks |
|---------|-------|------------------|---------|--------------------|---------|
| 1 | 29829 | Akash | 9/Mc | 49 | Good |
| 2 | 35112 | Guruparan | 8/Mc | 45 | Good |
| 3 | 29830 | Abilash | 7/Mc | 46 | Good |
| 4 | 20638 | Yoonush | 11/Mc | 48 | Good |
| 5 | 26770 | Harish | 5/Mc | 45 | Good |
| 6 | 5179 | Vengatesh | 6/Mc | 47 | Good |
| 7 | 23442 | Nanthini | 6/Fc | 49 | Good |
| 8 | 5181 | Renush | 10/Mc | 48 | Good |
| 9 | 5178 | Giftson | 6/Mc | 45 | Fair |
| 10 | 5180 | Kiruba | 5/Fc | 44 | Fair |
| 11 | 26771 | Namulesh | 6/Fc | 48 | Good |
| 12 | 25786 | Siva jothi meena | 6/Fc | 49 | Good |
| 13 | 24467 | Kirthigaraj | 5/Fc | 46 | Fair |
| 14 | 24770 | Nancy | 6/Fc | 47 | Good |
| 15 | 26820 | Isakkimuthu | 6/Fc | 46 | Good |
| 16 | 15262 | Harish Nithin | 7/Mc | 49 | Good |
| 17 | 17184 | Muhammed Shad | 9/Mc | 48 | Good |
| 18 | 20107 | Indhu | 8/Fc | 45 | Good |
| 19 | 21499 | Rosea paul | 4/Mc | 47 | Good |
| 20 | 3265 | Angeline | 11/Fc | 46 | Good |

DISCUSSION

Pandu is a clinical entity described and it has clinical features such as loss of appetite, lassitude, and emaciation, pallor of the mucus membrane like conjunctiva, tongue and nails, dyspnoea on exertion. These features are more or less equivalent to nutritional anemia a clinical entity described in modern literatures.

Selection of trial drug

Biochemical Analysis

The results of Biochemical analysis of “Pandu Noikku Kalappu Thool” shows that it consists of Tannic acid, Reducing sugar, unsaturated compounds, amino acids and ferrous iron.

The process of ferrous iron in Pandu noikku Kalappu Thool may help in hemoglobin synthesis in mild or chronic anemic patients, caused due to nutritional deficiency.

Pharmacological Studies

Clinical trail

1. Incidence according to Paruvakaalam

When the clinical trial of pandu noikku kalappu thool was performed 20 outpatients and 20 in patients with Pandu were treated with this trial drug during the period of December 2015 to May 2016. Among the experimental period, however the Munpani kaalam shows the period for the out burst of this disease.

2. Incidence according to Age

In the present study both in the outpatient ward and inpatient ward the severe occurrence of Pandu Noi was noticed among the age group of 6 to 12 years and moderate occurrence of was noticed among the age group of 2 to 5 years. This does not mean that the occurrence is more common in children belonging to age group of 6 to 12 years. One of the reason for this may be that the growth depends more amount of iron and nutrition than the normal adult.

3. Incidence according to Sex

On the basis of the sex, the disease Pandu Noi affects both male and female children more or less equally, hence there is no sex predilection for Pandu.

4. Incidence according to Religion

Regarding the distribution of this disease on the basis of religion of the patients, 47.5% were Hindus, 47.5% were Christians and 5% were muslim. So on the basis of this data, one cannot predict the occurrence of the Pandu Noi on the basis of religion.

5. Incidence according to Thina

Similarly the distribution of patients on the basis of thina, shows that 12.5% of patients belong to Kurinji and 82.5% from Marutham and 5% from Neithal. Since in Siddha literature Marutha nilam is considered as a disease free zone. However the changing life style, dietary habits from their ancestor and environment, poor socioeconomic status also be one of the reasons for this occurrence. Further the high temperature in Palayamkottai and its surrounding areas may be responsible for increasing pitham and may result in increased occurrence of Pandu noi.

6. Incidence according to Mukkutra Kaalam

Since the present study restricted to children below age of 12, all the patients belong to Vaatha kaalam only. So in the present study, it is inferred that in children Pandu Noi is a Pitha disease occurring in Vaathakaalam.

7. Incidence according to Socioeconomic Status

Regarding socioeconomic status of patients 80% were from families, 20% were from middle class families. Hence this observation supports the view that occurrence and spreading of Pandu Noi may be due to poor socioeconomic status of the patients.

8. Diet

In the present study, it is noticed that 75% of patients had mixed food habits, consuming both vegetarian and non-vegetarian diets and 25% had vegetarian diet.

9. Incidents according to cases from same family

The incidence of children have positive family history are 25% and negative family history are 75%.

10. Incidence according to Uyir thathukkal

Among the three vital forces, pitham is mainly affected. That too among the five types of pitham, Ranjagam is affected which causes discolouration of mucous membrane. Also other forms of Pitham, Analaham, Sathagam and Prasagam are affected

in 100% of the cases, the derangement of pitham is followed by derangement of Kaphamm and Vatham

11. Incidence according to Ezhu udalkattukal

Among seven Udal kattukal, Saaram and Senneer were affected in 100% of the cases.

12. Incidence according to Envagai thervugal

In this, the changes of naadi, sparisam, naa, niram, mozhi, vizhi, malam and moothiram were noted.

NAADI

According to this study, vathakala naadi was found in 55% of cases, kabavatha naadi in 25% of cases and kabhapitham naadi in 20% of cases.

SPARISAM

Palpable liver and spleen tenderness may be noted. Palpitation may be noted. The skin of the patient should also be noted.

NAA

In all of the cases, the tongue was pallor in color.

NIRAM

Due to involvement of Pitham, the body was pallor in color. This condition was noted in almost all cases.

MOZHI

Not affected in all cases.

VIZHI

In iron deficiency Anemia, Pallor of the conjunctiva was noted in almost all the cases.

MALAM

The color of the stools is pale yellow color. Among the 40 cases 28 cases had constipation

MOOTHIRAM

In Pandu noi, due to increased pitham, the urine was yellow or dark yellow in color.

13. Incidence according to Prognosis Assessment and Efficacy of Trial drug Pandu noikku kalappu thool

After conforming the diagnosis of types of Pandu, the patients were treated with “Pandu Noikku Kalappu Thool” with a dose of 500mg to 2 grams, thrice a day after meals with honey or ghee, depending on the age and body weight of the patients. The observation of signs and symptoms were followed as long as the patients in the hospital as inpatients. The prognosis were clearly recorded. When symptoms disappeared the patients were discharged by examination of the blood and other systemic signs and symptoms once again. It is clear that among 40 patients, who had been treated with Pandu noikku kalappu thool, 34 cases were good result, 6 cases were fair results. This showed that Pandu noikku kalappu thool had good effect in curing Pandu noi in 85% of patients and 15% of our trial, expressed moderate responses to Pandu noikku kalappu thool.

The aim of therapy is to increase the level of hemoglobin. As the trial drug has significant haematinic, stomachic and tonnic actions, the aim are attained.

During the treatment, iron rich diet was strictly advised. Along with the trial drug all the patients were advised to taken green leafy vegetables, fruits, meat, seafood, nuts, cereals and eggs because these are rich in iron content.

SUMMARY

Pandu noi (Anemia) is a disease affecting both male and female children as per the Siddha and Modern systems of Medicine.

To treat children with anemia, a Siddha trial drug, “Pandu noikku kalappu thool” has been prepared. The collection, confirmation, and purification of all ingredients have been described. The method of preparation of “Pandu noikku kalappu thool” has also been described.

The biochemical analysis of the trial drug shows the presence of aminoacids, Calcium, Ferrous iron, and Tannic acid the results have been tabulated. The pharmacological effects such as Haematimic, Laxative effects of trial drug have been studied and the results have been tabulated.

The trial drug, **Pandu noikku kalappu thool** has been used to treat 20 inpatients of children both sexes affected by Pandu IPD ward of PG- Kuzhanthai Maruthuvam Department of GSMC. Maximum occurrence of this disease was observed in school going children(6 to 12years).

Before treatment, the signs and symptoms for Pandu are noticed and confirmed by clinical analyses. During treatment, the dose of 500mg to 2 grams of Pandu noikku kalappu thool, thrice a day after meals, along with honey or ghee has been given to children affected by Pandu noi depending on their age, body weight and severeness of the disease.

Findings reveal about the impact of the disease in the body. Statistical study of the details in the case sheet was observed and the results have a see through idea about the disease.

No adverse side effects were reported during or after the course of treatment.

The drug selected for the study was found to be easily available drug, easily administered and also more effective against Pandu noi without any adverse side effects.

The bio-chemical analysis and pharmacological study of the drug revealed its efficacy. From the studies, the drug Pandu Noikku Kalappu Thool possesses significant Haematinic action.

By analyzing and taking into consideration of all these results, it is inferred that the Pandu Noikku Kalappu Thool has effective actions in controlling the Pandu Noi.

CONCLUSION

Pandu Noikku Kalappu Thool has significant haematinic and laxative actions.

From the studies it is clear that Pandu noi, is caused by derangement of pitham, followed by the derangement of vatham and kabam.

It has shown very good result in controlling iron deficiency anemia and it raises the hemoglobin level in anemia patients when given regularly along with other healthy supplementary diets.

Both symptomatic relief and qualitative improvement were observed in the patients. It is also proved that it is effective treatment for nutritional deficiency anemia. No adverse effect were observed in the Pandu Noikku Kalappu Thool treated patients.

The drug is a compound herbal product, easily available, cost effective, easy to administrate, simple way of preparation, high efficacy, harmless to infants and children.

The dose of the drug used in the present study is to be used in pediatric practice to treat children with Pandu noi.

This drug has Thubarppu, Inippu, Kaippu tastes. These tastes correct the pitha diseases like pandu.

Ingridents of Pandu Noikku Kalappu Thool has ascorbic acid. This vitamin C enhances the Iron absorptions.

Because of these encouraging outcoming results, the study may be undertaken with same medicine in a large number of cases and it may open new windows for the treatment of “Pandu Noi”



The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University

#69, Anna salai, Guindy, Chennai-600 032.

This certificate is awarded to

Dr./Mr./Ms. C. VIMALA.....

for participating as ~~Resource Person~~ / Delegates in the Fifteenth Workshop on

“Research Methodology & Biostatistics”

for AYUSH Post Graduates & Researchers

Organised by the Department of Siddha

The Tamil Nadu Dr. M.G.R. Medical University from 23.06.2014 to 27.06.2014.


Dr. N. KABILAN M.D. (Siddha)
Reader, Dept. of Siddha


Dr. JHANSI CHARLES, M.D.
Registrar


Prof. Dr. D. SHANTHARAM, M.D., D.Diab.,
Vice-Chancellor

GOVT. SIDDHA MEDICAL COLLEGE
PALAYAMKOTTAI
SCREENING COMMITTEE

Candidate Reg. No:321314010.....

Department: ...KUZHANTHAI MARUTHUVAM.

This is to certify that the dissertation topic on.....observational study
of.....PANDU.....with the strategy of....."PANDU NOIKU KALAPPU THUL".
has been approved by the screening committee.

| Branch | Department | Name | Signature |
|--------|-----------------------|-----------------------------|---|
| 1 | Pothu Maruthuvam | Dr.S.Aathi Narayanan MD(S), |  |
| 2 | Gunapadam | Dr.M.Ravi Chandran MD(S)phd |  |
| 3 | Sirappu Maruthuvam | Dr.S.Kaniraja MD(S), |  |
| 4 | Kuzhanthai Maruthuvam | Dr.D.K.Soundararajan MD(S), |  |
| 5 | Noi Nadal | Dr.S.K.Sasi MD(S), |  |
| 6 | Naju Nool Maruthuvam | Dr.M.Thiruthani MD(S), |  |

Remarks:

INSTITUTIONAL ETHICAL COMMITTEE,
GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE, PALAYAMKOTTAI,
TIRUNELVELI-627002,
TAMIL NADU, INDIA.

Ph :0462-2572736/2572737/2582010
Email ID:gsmc.palayamkottai@gmail.com

Fax:0462-2582010

F.No.GSMC/ 5676/P&D/Res/IEC/2014

Date:16.07.2015

CERTIFICATE OF APPROVAL

| | |
|--|--|
| Address of Ethical Committee | Government Siddha Medical College, Palayamkottai,Tirunelveli, Tamilnadu, India.Pincode- 627002. |
| Principal Investigator | Dr.C.VIMALA ,MD(S)-II year, Department of Kuzhanthai Maruthuvam, Reg.No: 321314010 |
| Guide | Dr.D.K.SOUNDARARAJAN,MD(S), Head of the Department, Dr.K.SHYAMALA,MD(S), Assistant Lecturer, Department of Kuzhanthai Maruthuvam, Govt. Siddha Medical College and Hospital, Palayamkottai. -627002. |
| Dissertation Topic | An observational clinical study of "PANDU" with the efficacy of PANDU NOIKU KALAPPU THOOL |
| Documents Filed | 1)Protocol 2) Data Collection Forms 3) Patient Information Sheet 4) Consent form 5)SAE (Pharmacovigilance) |
| Clinical / Non Clinical Trial Protocol | Clinical Trial Protocol – Yes |
| Informed Consent Document | Yes |
| Any Other Document | Case Sheet, Investigation Documents |
| Date of IEC Approval & its Number | GSMC-II-IEC/2015-Br-IV/10/16.07.2015 |

We approve the trial to be conducted in its presented form.

The Institutional Ethical Committee expects to be informed about the process report to be submitted to the IEC at least annually of the study, any SAE occurring in the course of the study, any changes in the protocol and submission of final report.

Chairman

(Prof. Dr. M.Logamanian)

Member Secretary

(Prof.Dr.S.Soundararajan)

(For IAEC / CPCSEA usage)

Proposal number : C.VIMALA/321314010
MD(S)/IAEC/KMCP/236/2015-16

Date first received : 08.12.2015

Date received after modification (if any) : NA

Date received after second modification (if any) : NA

Approval date : 20.12.2015

Expiry date : 31.03.2016

Name of IAEC / CPCSEA chairperson : N.CHIDAMBARANATHAN

Date: 20.12.2015

N. Sanyal
20/12/15
CPCSEA NOMINEE
INSTITUTIONAL ANIMAL ETHICS COMMITTEE
K.M. COLLEGE OF PHARMACY
MADURAI-625 107

N. Chidambaranathan
Signature

I. A. E. C. CHAIRMAN
INSTITUTIONAL ANIMAL ETHICAL COMMITTEE
K. M. COLLEGE OF PHARMACY
MADURAI-625 107.

GOVERNMENT SIDDHA MEDICAL COLLEGE

PALAYAMKOTTAI

Certificate of Botanical Authenticity

Certified the following plant drugs used in Siddha formulation Pandu noikku kalappu thool for the management of Pandu taken up for Post Graduation Dissertation Studies by Dr.C.Vimala (Reg No.321314010) PG Dept. of Kuzhanthai Maruthuvam are correctly identified and authenticated through Visual Inspection / Organoleptic Characters / Experience, Education and Training Morphology Microscopical and Taxonomical methods.

| S.N | Name | Botanical Name | Family | Parts used |
|-----|-----------------|------------------------------------|----------------|---------------|
| 1. | Chukku | <i>Zingiber officinale</i> | Zingiberaceae | Dried rhizome |
| 2. | Vasampu | <i>Acorus calamus</i> | Araceae | Dried rhizome |
| 3. | Chithira Moolam | <i>Plumbago zeylanica</i> | Plumbaginaceae | Dried Root |
| 4. | Asamtha omam | <i>Trachyspermum roxburghianum</i> | Umbeliferae | Dried Seed |
| 5. | Kadukkai | <i>Terminalia chebula</i> | Combretaceae | Dried Fruit |
| 6. | Nellikai | <i>Phyllanthus emblica</i> | Euphorbiaceae | Dried Fruit |
| 7. | Thantikkai | <i>Terminalia bellirica</i> | Combretaceae | Dried Fruit |
| 8. | Kottam | <i>Costus speciosus</i> | Costaceae | Dried Root |
| 9. | Perumkayam | <i>Ferula asafoetida</i> | Apiaceae | Gum Resin |

Station: Palayamkottai,

Date: 11.12.15

Authorized Signature

Dr. S. SUTHA, M.Sc., M.Ed., Ph.D.,
Associate Professor
Dept. of Medicinal Botany
Govt. Siddha Medical College
Palayamkottai, Tirunelveli - 2.

BIO-CHEMICAL ANALYSIS OF PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL

Preparation of the extract:

5gms of the drug was weighed accurately and placed in a 250ml clean beaker then 50ml of distilled water is added and dissolved well. Then it is boiled well for about 10 minutes. It is cooled and filtered in a 100ml volumetric flask and then it is making up to 100ml with distilled water. This fluid is taken for analysis.

QUALITATIVE ANALYSIS

| S.NO | EXPERIMENT | OBSERVATION | INFERENCE |
|------|--|----------------------------------|---|
| 1. | <u>TEST FOR CALCIUM</u> 2ml of the above prepared extract is taken in a clean test tube. To this add 2ml of 4% Ammonium oxalate solution | A white precipitate is formed | Indicates the presence of Calcium |
| 2. | <u>TEST FOR SULPHATE</u> 2ml of the extract is added to 5% Barium chloride solution. | No white precipitate is formed | Absence of Sulphate |
| 3. | <u>TEST FOR CHLORIDE</u> The extract is treated with silver nitrate solution | No white precipitate is formed | Absence of Chloride |
| 4. | <u>TEST FOR CARBONATE</u> The substance is treated with concentrated Hcl. | No brisk effervescence is formed | Absence of Carbonate |
| 5. | <u>TEST FOR STARCH</u> The extract is added with weak iodine solution | Blue colour is formed | Indicates the presence of Starch |
| 6. | <u>TEST FOR FERRIC IRON</u> The extract is acidified with Glacial acetic acid and potassium ferro cyanide. | No blue colour is formed | Absence of ferric Iron |
| 7. | <u>TEST FOR FERROUS IRON</u> The extract is treated with concentrated Nitric acid and Ammonium thiocyanate solution | Blood red colour is formed | Indicates the presence of Ferrous Iron |

| | | | |
|-----|--|----------------------------------|--|
| 8. | <u>TEST FOR PHOSPHATE</u> The extract is treated with Ammonium Molybdate and concentrated nitric acid | No yellow precipitate is formed | Absence of Phosphate |
| 9. | <u>TEST FOR ALBUMIN</u> The extract is treated with Esbach's reagent | No yellow precipitate is formed | Absence of Albumin |
| 10. | <u>TEST FOR TANNIC ACID</u> The extract is treated with ferric chloride. | Blue black precipitate is formed | Indicates the presence of Tannic acid |
| 11. | <u>TEST FOR UNSATURATION</u> Potassium permanganate solution is added to the extract | It gets decolourised | Indicates the presence of Unsaturated compounds |
| 12. | <u>TEST FOR THE REDUCING SUGAR</u> 5ml of Benedict's qualitative solution is taken in a test tube and allowed to boil for 2 minutes and add 8-10 drops of the extract and again boil it for 2 minutes. | Colour change occurs | Indicates the presence of Reducing sugar |
| 13. | <u>TEST FOR AMINO ACID</u> One or two drops of the extract is placed on a filter paper and dried well. After drying, 1% Ninhydrin is sprayed over the same and dried it well. | Violet colour is formed | Indicates the presence of amino acid |
| 14. | <u>TEST FOR ZINC</u> The extract is treated with Potassium Ferrocyanide. | No white precipitate is formed | Absence of Zinc |

Inference:

The given sample of "**Pandu noikku kalappu thool**" contains Calcium, Starch, Ferrous iron, Tannic acid, Unsaturated compounds, Reducing sugar and Amino acid.

APPLICATION FOR PERMISSION FOR ANIMAL EXPERIMENTS

Application to be submitted to send either to the CPCSEA (Address in Form A) or Institutional Animal Ethics Committee (IAEC).

Part A

1. Name and address of Establishment
K. M. College of Pharmacy,
Uthangudi, Melur road,
Madurai – 625 107
2. Registration number and date of registration
661/02/c/CPCSEA & 19/07/2002
3. Name, address and registration number of breeder from whom animals acquired (or to be acquired) for experiments mentioned in parts B and C. we are using the inbreed colony animals maintained by the Department Of Pharmacology, K. M. College of Pharmacy, Uthangudi, Madurai.
4. Place where animals are presently kept (or proposed to be kept)
At animal house under the control of Department of Pharmacology
5. Place where experiment is to be performed.
At Department of Pharmacology
K. M. College of Pharmacy,
Uthangudi, Melur road,
Madurai – 625 107
6. Date on which experiments is to commence and duration of experiments

Four month (01.12.2015 to 31.03.2016)

(The appropriate protocol form for the research proposal – Part B in the case of experiments using animals other than non human primates, Part C for the use of non human primates – to be duly filled in, signed and appended to this form)

Date : 20.12.2015
Place : Madurai


Signature
I. A. B. C. CHAIRMAN
INSTITUTIONAL ANIMAL ETHICAL COMMITTEE
K. M. COLLEGE OF PHARMACY
MADURAI - 625 107
Name and Designation
Chief Investigator

* Applicable only for application to be submitted to CPCSEA

Part B

Protocol form for research proposals to be submitted to the committee / institutional animal ethics committee, for new experiments or extensions of ongoing experiments using animals other than non – human primates

Project Title: A CLINICAL EFFICACY OF PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL

Chief Investigator

a. Name : N.Chidambaranathan, M.Pharm, Ph.D

b. Designation : Head, Department of Pharmacology,
K. M. College of Pharmacy,
Uthangudi, Melur road,
Madurai – 625 107

c. Telephone Number : 0452 – 2424652, 4395050

1. List of names of all individuals authorized to conduct procedures under this proposal.

A. Dr. N. Chidambaranathan., M. Pharm,Ph.D., (Co-Guide)

B. Mrs. G. Nalini. M.Pharm,(Ph.D) [Pharmacological Supervisor]

2. Funding source: Nil

3. Duration of the project

a. Number of months : Four months

b. Date of initiation : 01.12.15

c. Date of completion : 31.03.16

4. If date by which approval is needed is less than six weeks from date of submission, justification for the same.

NIL

5. A] To explore a new siddha formulation for various pharmacological activity.

6. Animals required: **For Hepatoprotective activity.**

Species: Albino Wistar rats.

Age/weight/size: 6 months, Rat (180-220gms)

Medium.Gender: Male and Female in equal ratios.

Numbers to be used: Total Numbers:30

Number of days each animal will be housed: 50 Days

Animals required: For heamatinic and laxative.

Species: Albino Wistar rats.

Age/weight/size: 6 months, Rat (180-220gms)

Medium.Gender: Male and Female in equal ratios.

Numbers to be used: Total Numbers:50
Number of days each animal will be housed: 50 Days

7. Rationale for animal usage:

- a. Why is animal usage necessary for these studies?
Because there is no alternative experimental model for, Hepatoprotective activity,heamatinic and laxative activity.

Why the estimate number of animals essential?

Experimental Design: Ref: enclosed-Annexure-1

Similar experiments conducted in the past. If so, the animals used and results obtained in brief.

-NO.

- b. If yes, why new experiment is required?

-NO.

- c. Have similar experiments been made by any other organization / agency?
If so, their results in your knowledge

-NIL

8. Description of procedure to be used
Annexure-I

9. Does the protocol prohibit use of an aesthetic for the conduct of painful?
Procedures (any which cause more pain than that associated with routine injection Or blood withdrawal)?

- NO

10. Will survival surgery be done?
If yes, the following to be described

- a. List and description of all such surgical procedures (including methods of asepsis)
-NO

- b. Names, qualification and experience levels of operators.

1. Dr. N. Chidambaranathan, M. Pharm.,Ph.D (Co-Guide) 14- years

2. Mrs. G. Nalini, M. Pharm (Pharmacology) 10- years

- c. Description of post – operative care -NIL-

- d. Justification if major survival surgery is to be performed more than once on a single individual animal

-NO

11. Methods of disposal post – experimentation

- a. Euthanasia and incineration

Animal transportation methods if extra – institutional transport is envisaged.

12. Use of hazardous agents (use of recombinant DNA – based or potential human Pathogens require documented approval of the institutional biosafety committee (IBC). For each category, the agents and the biosafety level required, appropriate Therapeutic measures and the mode of disposal of contaminated food, animal Wastes and carcasses must be identified.

- a. radio nuclides
- b. biological agents
- c. Hazardous chemicals or drugs - NO.
- d. recombinant DNA
- e. any other (give name)

Copy of IBC approval to be attached in case hazardous agents are used

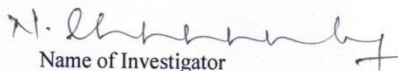
Investigator declaration

1. I certify that I have determined that the research proposal herein is not unnecessarily duplicate of previously reported research.
2. I certify that all individuals working on this proposal and experimenting on the animals have been trained in animal handling procedures.
3. For procedures listed under item 11, I certify that I have reviewed the pertinent scientific literature and have found no valid alternative to any procedure described herein which may cause less pain or distress.
4. I will obtain approval from the IAEC / CPCSEA before initiating any significant changes in this study.
5. Certified that performance of experiment will be initiated only up on review and approval of scientific intent by appropriate expert body (institutional scientific advisory committee / funding agency / other body (to be named)
6. Institutional biosafety committee (IBC) certification of review and concurrence will be taken (required for studies utilizing DNA agents of human pathogens)
7. I shall maintain all the records as per format (Form D)



Research Scholar Signature

C.VIMALA



Name of Investigator

I. A. E. C. CHAIRMAN
INSTITUTIONAL ANIMAL ETHICAL COMMITTEE
K. M. COLLEGE OF PHARMACY
MADURAI-625 107.

HAEMATINIC ACTIVITY OF SIDDHA FORMULATION PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL IN PHENYLHYDRAZINE INDUCED ANAEMIC RATS

INTRODUCTION

Iron is the main component of Haemoglobin which is responsible for transporting oxygen, myoglobin in muscles and part of many enzymes which are involved in cellular processes, respiration and cell division. Anaemia is defined as the reduction of haemoglobin below the normal limit and is the most common disorder of the blood. They are usually due to iron deficiency. Recently, the World Health Organization estimated that anaemia affects one-quarter of the world's population and is concentrated within preschool age children and women¹. Iron deficiency affects a significant part, and often a majority, of the population in nearly every country in the world². Iron deficiency is estimated to be the most common cause of anaemia worldwide and is particularly prevalent in developing nations in Africa and Asia³. Prevalence of anaemia in all the groups is higher in India as compared to other developing countries⁴. It has serious consequences for the health and well-being as well as social and economic impacts of India. Untreated iron deficiency anaemia can become severe enough to interfere with daily life. From the above scenario, we are in a critical need to control anaemia. In this connection, a search for cheap, easily available and efficacious haematinic drugs in the modern world is going on. Drugs from the plant material are generally believed to be more effective and having fewer side effects compared to modern synthetic medicines. Knowledge of iron deficiency and its treatment in Siddha System of medicine dates back from time immortal. Many plants in Siddha system of medicine are known to have remarkable effects in treating anaemia.

In view of the many health benefits of siddha formulation pandu noikku kalappu thool, we propose to study the haematinic activity of the trial drug siddha formulation pandu noikku kalappu thool in phenylhydrazine induced anaemic rats which may serve as a beacon light in treating anaemia.

MATERIALS AND METHODS

Animals

Albino rats of either sex weighing about 150-180 g were obtained from animal house of department of pharmacology, K.M.College of pharmacy, Madurai, India. The rats were acclimated to standard laboratory conditions (temperature: $25 \pm 2^\circ\text{C}$) and maintained on 12 h light/dark cycle. All the rats were provided with standard food and free access to water *ad libitum*. This present study was approved by the Institutional animal ethical committee (IAEC).

Evaluation of Haematinic Activity

Phenylhydrazine (PHZ) induced anaemia model was used to evaluate the haematinic effects of siddha formulation pandu noikku kalappu thool in rats(5,6). Animals were divided in to five groups of 6 each. The first group considered as a normal control group and received distilled water. Except normal control group (Group 1), all the other groups were administered phenylhydrazine (10 mg/kg b.w) by oral administration daily for seven days to reduce the concentration of haemoglobin. Rats were considered as anaemic model if haemoglobin concentration was less than 12 g/dl(7). Anaemic rats were then randomly grouped in to four. The second group was kept as an anaemic control received 2 % of CMC only. The third, fourth groups were administered with test drug siddha formulation pandu noikku kalappu thool at single oral doses of 200 mg and 400 mg respectively. The fifth group was kept as standard group received Standard haematinic syrup (2 ml/kg p.o). All the drugs, distilled water and vehicle were administered up to 2 weeks.

Haematological investigation

Blood was collected from the animals from initial phase (pre- treatment), after one week and two weeks (during and post- treatment) by puncture of retro-orbital vein. To analyse the haematinic potential of siddha formulation pandu noikku kalappu thool with different doses and standard drug, the haematological parameters were assessed which include Hb concentration, Packed Cell Volume (PCV), Total Red Blood Cells

(TRBC), MCV (Mean corpuscle volume), MCH (Mean Cell Haemoglobin) and MCHC (mean corpuscular haemoglobin concentration) and compared with normal control and anaemic control(8).

Statistical analysis

Results of the present study were statistically analysed and expressed as mean \pm SEM by using One-Way ANOVA followed by Newmann keuls multiple range tests.

*P < 0.05;

**P < 0.01 when compared to normal and anaemic control groups

RESULTS AND DISCUSSION

Phenylhydrazine is used for the induction of haemolytic anaemia and the study of its mechanism in many species including rats(9,10). Phenyl free radical produced via the 2- electron oxidation of phenylhydrazine by oxyhemoglobin. This free radical binds with red cell and hemolyzes it rapidly and converts oxyhemoglobin into methemoglobin. Thus, PHZ-induced haemolytic injury seems to be derived from oxidative alterations to red blood cell proteins rather than to membrane lipids(11).The RBC, Hb, and PCV of rats administered Phenylhydrazine decreased significantly (P < 0.01) while the MCV and MCH increased giving rise to macrocytic anaemia (P < 0.05). pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg showed good percentage of improving in haemoglobin level, which was almost equivalent to standard treated group indicating correction of anaemia induced by Phenyl hydrazine after 14 days treatment. Treatment with pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg for 14 day is represented in Table 1. Significant increase in Hb (p < 0.01) was observed when compared to positive control and it was comparable to standard drug used in this study. Phenylhydrazine altered the haematological parameters by haemolysis characterized by decrease in haemoglobin concentration, total RBC counts and PCV on day 7. However, the haematological parameters were restored to normal range after treatment with pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg for 14 days. Effective changes were observed after one week of treatment of anaemic rats with pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg reversed the influence of

Phenylhydrazine resulting to a significant ($P < 0.05$) increase in RBC, Hb, and PCV. The Hb, RBC and PCV reached near normal at the second week of the treatment. Rats treated with Phenylhydrazine (10 mg/kg/day for 7 days) resulted in a marked haemolytic anaemia characterised by decreased RBC, Hb and PCV. The main function of the RBC is the transportation of oxygen in to the tissues of the body. At such, any pathological or physiological condition that affects the RBC alters its function and this may be detrimental to the body. In this study Phenylhydrazine altered the function of RBC by haemolysis characterised by decreased levels of RBC, Hb and PCV. However, this effect was restored after one week of pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg treatment. Also the recovery was progressive such that after 1 week of continuous treatment, the Hb concentration and PCV were higher in the treated groups than in the normal control group.

CONCLUSION

In order to provide effective, safe and cheap drug and to prove the traditional claim for the treatment of anaemic conditions, the pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg was evaluated and found significantly increased the Hb, haematocrit and RBC count in anaemic rats indicating the haematinic effect. Haematinic effect was more pronounced in ELC 200 which showed its dose-dependent activity. The rapid and progressive recovery of anaemic rats responding to treatment of pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg may be due to increased erythropoiesis. However, the mechanism of action by which pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg produced its effect on increasing RBC, Hb and PCV in experimental animals need to be evaluated in a detailed scientific manner and also conducting clinical trials which are required to understand the exact molecular mechanism of action. Based on the result in can be concluded that the pandu noikku kalappu thool at the dose of 200 and 400mg/kg is a good drug of choice for the anaemia.

Table :1. Hematological Parameters of Rats after 14 Days Treatment with pandu noikku kalappu thool

| Para meters | Group 1 | Group 2 | Group 3 | Group 4 | Group 5 |
|--------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Hb (g/dl) | 18.45 ± | 9.00 ± 1.12 | 20.01 ± | 20.18 ± | 22.10 ± 1.88** |
| PCV (%) | 47.38 ± 1.10 | 44.11 ± 1.30 | 44.08 ± 2.4 | 42.10 ± 2.2 | 52.02 ± 1.46* |
| RBC | 4.22 ± 0.24 | 4.84 ± 0.30 | 4.86 ± 0.33 | 4.78 ± 0.28 | 5.10 ± 0.28 |
| MCV (fl) | 78.38 ± | 90.56 ± 2.42 | 82.26 ± 2.21* | 78.31 ± | 74.52 ± 2.21** |
| MCH (pg) | 25.78 ± 2.64 | 33.12 ± 2.17 | 31.24 ± 1.96 | 29.86 ± 1.82 | 28.10 ± 2.53 |
| MCHC (g/dl) | 32.26 ± 1.11 | 33.15 ± 1.20 | 33.19 ± 1.23 | 33.52 ± 0.65 | 34.17 ± 2.20 |

Values are mean ± S.E.M. (Newmann keuls test). *P<0.05; **P<0.01 Vs Control N = 6

REFERENCES

1. Benoist B, McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO Global Database on Anaemia. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008.
2. National strategies for prevention and control of micronutrient malnutrition. Geneva, World Health Organization, (WHA45/1992/REC/1); 1992.
3. Stoltzfus RJ. Iron deficiency: global prevalence and consequences. Food Nutr Bull 2003; 24: S99–103.
4. De Mayer EM and M Tegman. The prevalence of anemia in the world. World Health Statistics Quarterly 1985; 38: 302-316.
5. Agbor GA, Oben JE, Ngogang JY: Haematinic activity of *Hibiscus cannabinus*. Afr. J. Biotechnol 2005; 4: 833–837.
6. Biswas S, Bhattacharyya J, Dutta AG: Oxidant induced injury of erythrocyte – role of green tea leaf and ascorbic acid. Mol. Cell. Biochem 2005; 276: 205–210. <http://dx.doi.org/10.1007/s11010-005-4062-4>
7. Unami A, Nishina N, Terai T, Sato S, Tamura T, Noda K, Mine Y. Effect of cisplatin on erythropoietin production in rats. J. Toxicol. Sci 1996; 21(3): 157-65. http://dx.doi.org/10.2131/jts.21.3_157
8. Ben I, Shachar D and Youdim MB. Neuroleptic-induced super sensitivity and brain iron: iron deficiency and neuroleptic- induced dopamine D2 receptor super sensitivity. J Neurochemistry 1990; 54(4):1136-41. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-4159.1990.tb01940.x>
9. Yeshoda KM: Phenylhydrazine anaemia in rats. Curr. Sci 1942; 11:360–363.
10. Berger J. Screening of toxic-haemolytic anaemia in laboratory rats: a model of phenylhydrazine induced haemolysis. Haematologia 1985; 18:193–200.
11. Mc Millan DC, Powell CL, Bowman ZS, Morrow JD, Jollow DJ: Lipids versus proteins as major targets of prooxidant, direct-acting haemolytic agents. Toxicol. Sci 2005;88: 274–283. <http://dx.doi.org/10.1093/toxsci/kfi290>

LAXATIVE ACTIVITY OF SIDDHA FORMULATION PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL IN EXPERIMENTAL ANIMALS

INTRODUCTION

Plant and plant products are being used as a source of medicine since long. According to the World Health Organization, more than 80% of the world's population, mostly in poor and less developed countries depends on traditional plant-based medicines for their primary health care needs [1]. The present study was intended to evaluate the laxative activity of the siddha formulation pandu noikku kalappu thool.

MATERIALS AND METHODS

Animals

Male Wistar Albino rats weighing between 150– 220 g were used for the study. The animals were obtained from animal house of K.M College of Pharmacy, Madurai, India. On arrival the animals were placed at random and allocated to treatment groups in polypropylene cages with paddy husk as bedding. Animals were housed at a temperature of $24 \pm 2^{\circ}\text{C}$ and relative humidity of 30–70 %. A 12:12 light: dark cycle was followed. All animals were allowed free access to water and fed with standard commercial pelleted rat chaw (Hindustan Lever Ltd, Mumbai). All the experimental procedures and protocols used in this study were reviewed by the Institutional Animal Ethics Committee (661/02/c/CPCSEA) and were in accordance with the guidelines of the CPCSEA.

LAXATIVE ACTIVITY [2]

Rats fasted for 12 h before the experiment, were placed individually in cages lined with clean filter paper. The animals were divided in to 4 groups of 6 rats in each group. Group I, served as control received saline (10 ml/kg, p. o.), Group II served as reference control received sodium picosulfate (5mg/kg, p.o) and groups III and IV received 200 and 400 mg/kg of siddha formulation pandu noikku kalappu thool extract respectively through oral administration. The total weight of normal as well as wet faeces production in all 4 groups was monitored for 16 h.

STATISTICAL ANALYSIS

Results were expressed as mean \pm SEM. The data were analyzed by using one way analysis of variance (ANOVA) followed by Newmann keul's multiple range tests. P values < 0.05 were considered as significant.

RESULTS

The siddha formulation pandu noikku kalappu thool was studied for its laxative activity in Wistar Albino rats. The laxative activity was assessed by measuring the wet faeces in all test drug administered groups. The siddha formulation pandu noikku kalappu thool showed significant ($P < 0.001$) dose dependent laxative activity as compare to normal control animals. The laxative activity produced by the siddha formulation pandu noikku kalappu thool was similar to that of the reference control sodium picosulfate. The laxative activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool was studied in rats. The results showed that an oral administration of the siddha formulation pandu noikku kalappu thool produced significant and dose dependant increase in faeces output of rats. Sodium picosulfate is a member of the poly phenolic group of stimulant laxatives. Following oral administration, it is converted in the colon to an active form through the action of bacterial enzymes[3]. As a result, its effects are directed the colon, where it stimulates peristalsis and, in common with other laxatives, reduces water reabsorption leading to the softening of stools. The results suggest that the siddha formulation pandu noikku kalappu thool might also be produced its laxative activity by reducing the water reabsorption in the colon which might soften the stool.

DISCUSSION

The laxative activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool was studied in rats. The results showed that an oral administration of the siddha formulation pandu noikku kalappu thool produced significant and dose dependant increase in faeces output of rats. Sodium picosulfate is a member of the poly phenolic group of stimulant laxatives. Following oral administration, it is converted in the colon to an active form through the action of bacterial enzymes [3]. As a result, its effects are directed the colon, where it stimulates peristalsis and, in common with other laxatives, reduces water reabsorption leading to the softening of stools. The results suggest that the siddha

formulation pandu noikku kalappu thool might also be produced its laxative activity by reducing the water reabsorption in the colon which might soften the stool.

CONCLUSION

From the result it could be concluded that oral administration of siddha formulation pandu noikku kalappu thool shows significant laxative activity in rats. Further phyto-chemical studies are required to isolate the active compounds responsible for laxative activity which could be a major contribution to prove the claims in Indian systems of medicine.

Table I: Laxative activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool in rats.

| GROUPS | DRUG TREATMENT | FAECES OUTPUT (gms) |
|--------|--|---------------------|
| I | Control Saline (10ml/kg) | 3.60±0.30 |
| II | Sodium picosulfate (5mg/kg) | 12.05±1.12*** |
| III | pandu noikku kalappu thool 200mg/kg | 10.35±0.90*** |
| IV | pandu noikku kalappu thool 400mg/kg | 11.55±0.96*** |

Values are in Mean ± SEM; (n = 6); *P < 0.05,

P < 0.01, * P < 0.001 Vs Control

References

1. WHO. IUCN and WWF: Guidelines on the conservation of medicinal plants, IUCN Gland, Switzerland. 1993; 1: 4–6.
2. Capasso F, Mascolo N, Autore G and Romano V. Laxatives and the production of autacoids by rat colon. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 1986; 38:627-629.
3. Kim DH, Hyun SH, Shim SB and Kobashi K: The rôle of intestinal bacteria in the transformation of sodium picosulphate. *Japanese Journal of Pharmacology* 1992; 59:1-5.

EVALUATION OF HEPATOPROTECTIVE ACTIVITY OF SIDDHA FORMULATION PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL

In traditional medicines, various herbal preparations are being used for treating liver disorders. In the absence of an effective treatment in modern medicine, efforts are being made to find out suitable herbal drugs. In previous work we have reported the activity of *Moringa oleifera* (1), *Cassia esculenta* (2) and *Orthosiphon thymiflorus* (3) against paracetamol induced hepatotoxicity. The present study was taken up to evaluate the effects of siddha formulation pandu noikku kalappu thool against Isoniazid and Rifampicin induced hepatotoxicity.

Methods:-

Animals and treatment:

Male wistar rats (180-200 gm) were supplied by experimental animal centre, KMCP. Throughout the study, rats were housed in temperature – controlled rooms with 12h light – dark cycle, and were free access to food and water.

For hepatotoxicity model, 100 mg/kg per day of INH and RIF each was used in the study(4) INH and RIF solution were prepared separately in sterile distilled water. Rats were treated with INH, co-administered with RIF for 21 days. For the hepatoprotective model, 200 mg/kg per day of siddha formulation pandu noikku kalappu thool and 400 mg/kg siddha formulation pandu noikku kalappu thool along with INH+RIF solution was administered.

Treatment protocol:

- Group I : Normal control the animals were given normal saline only.
- Group II : Hepatotoxicity control the animals were given INH+RIF for 21 days.
- Group III : Standard group the animals were given INH+RIF+SILYMARIN orally for 21 days.

Group IV : Treatment group the animals were given INH+RIF+ siddha formulation pandu noikku kalappu thool (200 mg/kg orally for 21 days).

Group V : Treatment group the animals were given INH+RIF+ siddha formulation pandu noikku kalappu thool (400 mg/kg) for 21 days).

Method:

Rats were treated as per the treatment protocol. The protocol was approved by the institute's animal ethical committee. In the present study hepatoprotective activity was evaluated biochemically. On day 21 the rats were anaesthetized and sacrificed 1 h after administration drug. The blood was collected by retro-orbital plexus method; the serum was separated by centrifugation and used for the estimation of

1. Serum alkaline phosphatase,ALP.
2. Serum AST (S.G.O.T).
3. Serum ALT (S.G.P.T).
4. Total protein and Albumin.
5. Serum cholesterol.

Table No.1
EFFECT OF SIDDHA FORMULATION PANDU NOIKKU KALAPPU THOOL
ON SERUM ENZYMES

| | TOTAL PROTEIN (g%) | ALBUMIN (g/dl) | TOTAL CHOLESTEROL (mg/dl) | ALT (u/l) | AST (u/l) | ALP (mg%) |
|-----------|-----------------------------------|---------------------------|--|----------------------|----------------------|----------------------|
| G1 | 8.14±0.47 | 4.91±0.35 | 80.61±4.39 | 75.38±3.50 | 145.07±4.40 | 120.39±4.02 |
| G2 | 4.24±0.20**a | 2.12±0.22**a | 158.11±8.17**a | 176.14±8.88**a | 254.23±8.69**a | 307.59±6.49**a |
| G3 | 7.84±0.75**b | 4.54±0.34**b | 96.43±6.09**b | 83.03±5.82**b | 175.08±6.53**b | 203.96±5.42**b |
| G4 | 6.79±0.35*b | 3.95±0.33**b | 114.12±7.12**b | 123.03±6.01**b | 210.09±7.39**b | 264.77±6.03**b |
| G5 | 7.32±0.45**b | 4.28±0.37**b | 107.04±5.01**b | 103.61±5.70**b | 196.16±9.41**b | 258.89±6.75*b |

All values are expressed as Mean ± SEM for 6 animals in each group.

G1-Normal Control

G2-Toxic Control

G3-Standard Control

G4-Treatment Control, siddha formulation pandu noikku kalappu thool
(200mg/kg)

G5-Treatment Control, siddha formulation pandu noikku kalappu thool
(400mg/kg)

**a-values are significantly different from control (G1) (P<0.001),

**b-values are significantly different from toxic control (G2) P<0.001

All values are found out by using one way ANOVA followed by Newman Keul's multiple range tests.

RESULT

The present study has been attempted to demonstrate the role of hepatoprotective activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool in INH, Rifampicin induced hepatotoxicity at different doses. The results of hepatoprotective activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool at the dose of 200mg/kg b.wt. and 400 mg/kg on rats intoxicated with INH, Rifampicin were illustrated in Table.1.

Control group: G₁ (Table 1)

The basal level of liver enzymes [ALP, AST, ALT] in control were 120.39 ± 4.02 , 145.07 ± 4.40 , 75.38 ± 3.50 respectively. Total protein and albumin levels were 8.14 ± 0.47 , 4.91 ± 0.35 respectively. The total cholesterol in the normal control were 80.61 ± 4.39 .

Toxic control: G₂ (Table 1)

INH and Rifampicin administration for 21 days resulted in increased level of cholesterol (158.11 ± 8.17), accompanied by significant decrease in level of total protein (4.24 ± 0.20), total albumin (2.12 ± 0.22) and also significant increase in ALP (307.59 ± 6.49), ALT (176.14 ± 8.88), AST (254.23 ± 8.69) as compared to the control.

Treatment control: G₃ (Table 1)

There was significant decrease in cholesterol (96.43 ± 6.09), accompanied by significant increase in level of total protein (7.84 ± 0.75) total albumin level (4.54 ± 0.34) and also significant decrease in ALP (203.96 ± 5.42), AST (175.08 ± 6.53), ALT (83.03 ± 5.82) as compared to the toxic control.

siddha formulation pandu noikku kalappu thool groups: G₄ (Table 1)

There was significant decrease in cholesterol (114.12 ± 7.12), accompanied by significant increase in level of total protein (6.79 ± 0.35), total albumin (3.95 ± 0.33) and also significant decrease in ALP (264.77 ± 6.33), AST (210.09 ± 7.39), ALT (123.03 ± 6.01) as compared to the toxic control.

siddha formulation pandu noikku kalappu thool groups: G₅ (Table 1)

There was significant decrease in cholesterol (107.04 ± 5.01), accompanied by significant increase in level of total protein (7.32 ± 0.45), total albumin (4.28 ± 0.37) and also significant decrease in ALP (258.89 ± 6.75), AST (196.16 ± 9.41), ALT (103.61 ± 5.70) as compared to the toxic control.

DISCUSSION:

Liver is the important organ actively involved in many metabolic functions and is the frequent target for a number of toxicants. Hydrazine is a known hepatotoxin. Antitubercular drug induced hepatotoxicity is an important and commonly encountered adverse effect (5,6). Incidence of hepatotoxicity is 1.2% with INH alone and increase to 8-10%. When it's combined with Rifampicin(7). If this hepatotoxicity is not recognized, it can be fatal.

During metabolism of INH, hydrazine can be produced both directly (from INH) and indirectly from acetyl hydrazine.

Isoniazide metabolite, acetyl hydrazine and hydrazine have been implicated as the causative hepatotoxins. Oxidative activation of these metabolites in liver by cytochrome P450 (cyto P450) monooxygenase and free radicals which are capable of causing liver injury in animals (8, 9). Thus cyto P450 enzymes are critical in hepatotoxicity that leads to reactive, toxic metabolites.

Rifampicin is a power inducer of mixed function oxidase contributes to hepatotoxicity of INH by enhancing the production of toxic metabolites. It is becoming increasingly apparent that many reactive intermediate formed during isoniazid metabolites are free radicals(10,11,12). The combination of INH and RIF was reported to result in a higher rate of inhibition of biliary secretion and a increase in liver cell lipid peroxidation and cytochrome P450 was thought to be involved in the synergistic effect of RIF on INH.(13) .

In this study it was noted that the administration of INH, Rifampicin decreased the level of total protein, albumin and increased the level of liver enzymes AST, ALT, ALP and TC. These parameters were brought back to the near normal level in Group 4 and Group 5 treated with siddha formulation pandu noikku kalappu thool. Treatment with siddha formulation pandu noikku kalappu thool showed a protection against injuries due to the effect of INH, Rifampicin that may result from the interference with CYP450, resulting in the hindrance of formulation of hepatotoxic free radical. Attainment of near normal values of AST, ALT, ALP levels in INH and Rifampicin intoxicated animal groups with siddha formulation pandu noikku kalappu thool treated animals confirms the hepatoprotective activity.

The results of biochemical parameters supports the hepatoprotective activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool.

CONCLUSION:

In the present study, siddha formulation pandu noikku kalappu thool exhibit strong hepato protective activity, afforded protection from INH, Rifampicin induced liver damage. Hepato protective activity of siddha formulation pandu noikku kalappu thool may be due to free radical scavenging activity due to presence of Flavonoids and antioxidants. Additional studies are needed to better understand the mechanism of action of siddha formulation pandu noikku kalappu thool that is responsible for hepato protective.

REFERENCES

1. Ruckmani ,K.,Kavimani,S.,Anandan, R.,Jayakar,B. Indian J Pjarm Sci,60,33-35(1998)
2. Jayakar B.,Rajeev Dubes.,Kavimani,S.Indian Drugs,36,264-265(1999)
3. Kavimani,S.,Thangadurai,G.Herbal bulletin,II,3-4(1998)
4. Jiang YUE, Ren-xiu PENG, Jing YANG, Rui KONG, Juan LIU. CYP2E1 mediated isoniazid-induced hepatotoxicity in rats. Acta Pharmacol Sin., 2004, 25(5): 699 – 704.
5. Mahashur, A.A., Prabhudesai, P.P.Hepatitis And Antitubercular Therapy. J Assoc Physicians India.,1991,39:595.
6. Gangadharam, P.R.Isoniazid,Rifampicin And Hepatotoxicity.(Editorial)Am Rev Respire Dis.,1986,133:963.
7. Raghupati, G., Chandra Immanuel,Kailasana, S. ,Narayana, A.S., Venkatesan, P. Rifampicin Induced Release Of Hydrazine From INH.Am Rev Respair Dis.,1986,133: 1072.
8. Nelson, S.D.,Mitchell,Jr.,Timbrell, Ja.,Snodgrass, Wr., Corcoran, Gb.Isoniazid And Iproniazid, Activation of Metabolites to Toxic Intermediate In Man And Rat.Science.,1976,192:901.
9. Timbrell,Ja.,Mitchell,Jr.,Snodgrass,Wr.,Nelson,S.D.Isoniazid Hepatotoxicity,The Relationship between Covalent Binding and Metabolism In Vivo.J Pharmacol Exp Ther.,1980,213:364.
10. Skakun,NP.,Shman'ko,Vv.Synergistic Effect Of Rifampicin On Hepatotoxicity Of Isoniazid.Antibiot Med Biotekhnol., 1985,30(9):185.
11. Noda,A.,Nodah,Ohna,K.,Sendo, T.,Misaka, A.,Kanazawa, Y.,Isobe, R.,Hisata, M.Spin Trapping of a Free Radical Intermediate formed During microsomal Metabolism Of Hydrazine,Biochem Biophys Res Commun.,1985,133:1086.
12. Trush, Ma.,Mimnaugh, Eg.,Gram, Te.Activiation of Pharmacologic Agents To Radialinterdiates Implication For The Role Of Free Radicals In Drug Action And Toxicity.Biochem Pharmacol.,1982,31:3335.
13. Skakun,NP.,Shman'ko,W.Synergistic Effect Of Rifampicin On Hepatotoxicity Of Isniazid.Antibiot Med Biotekhnol., 1985,30(9):185.





CME PROGRAMME FOR TEACHING FACULTIES



Sponsored by **Ministry of AYUSH, Govt. of India, New Delhi**

Organised by

DEPARTMENT OF KUZHANTHAI MARUTHUVAM (PAEDIATRICS)
& MAGALIR MARUTHUVAM

GOVT. SIDDHA MEDICAL COLLEGE, **Palayamkottai**

CERTIFICATE

Certified that Dr. VIMALA C

PG SCHOLAR - FINAL YEAR

has successfully participated as a Trainee on the six days of continuing Medical Education training programme for Teaching faculties from 8th to 13th of February 2016 held at Govt. Siddha Medical College, Palayamkottai.


Prof. Dr. D.K.SOUNDARARAJAN MD (s)
Head of the Department
Kuzhanthai Maruthuvam


Prof. Dr. S.SOUNDARARAJAN MD (s), BL
Principal

அரசினர் சித்த மருத்துவக் கல்லூரி பாளையங்கோட்டை

பாண்டு நோய்க்கு கலப்புத் தூள் பரிகரிப்புத் திறனை கண்டறியும் மருத்துவ ஆய்வு ஒப்புதல் படிவம் ஆய்வாளரால் சான்றளிக்கப்பட்டது.

நான் இந்த மருத்துவ ஆய்வு குறித்த அனைத்து விபரங்களையும் நோயாளியின் பெற்றோருக்கு புரியும் வகையில் எடுத்துரைத்தேன் என உறுதியளிக்கிறேன்.

தேதி

கையொப்பம்

இடம்

பெயர்

நோயாளியின் பெற்றோர் ஒப்புதல் படிவம்

என்னிடம் இந்த மருத்துவ ஆய்வின் காரணத்தையும் மருந்தின் தன்மை மற்றும் மருத்துவ வழிமுறைப் பற்றியும் இந்த மருத்துவத்தைத் தொடர்ந்து எனது குழந்தையின் உடல் இயக்கத்தைக் கண்காணிக்கவும் அதனை கண்காணிக்க பயன்படும் மருத்துவ ஆய்வுக்கூட பரிசோதனைகள் பற்றியும் திருப்தி அளிக்கும் வகையில் ஆய்வு மருத்துவரால் விளக்கிக் கூறப்பட்டது.

நான் இந்த மருத்துவ ஆய்வின் போது காரணம் எதுவும் கூறாமல் எப்போது வேண்டுமானாலும் என் குழந்தையை விடுவித்துக் கொள்ளும் உரிமையை தெரிந்திருக்கிறேன்

நான் என்னுடைய சுதந்திரமாக தேர்வு செய்யும் உரிமையைக் கொண்டு பாண்டு நோய்க்கான மருந்து பாண்டு நோய்க்கு கலப்புத் தூள் பரிகரிப்புத் திறனை கண்டறியும் மருத்துவ ஆய்விற்கு எனது குழந்தையை உட்படுத்த ஒப்புதல் அளிக்கிறேன்.

தேதி

பெற்றோர் பெயர் :

இடம்

கையொப்பம் :

சாட்சி பெயர் :

கையொப்பம் :

உறுவுமுறை :

**PG DEPT. OF KUZHANTHAI MARUTHUVAM
GOVT SIDDHA MEDICAL COLLEGE AND HOSPITAL**

CONSENT FORM

An open clinical study to evaluate the safety and efficacy
of Siddha sasthanic formulation “ **Pandu noikku kalappu thool**”
for the management of **Pandu(Anemia)**

CERTIFICATE BY INVESTIGATOR

I certify that I have disclosed all the details about the study in the terms readily
understood by the parent

Date.....

Signature.....

Place.....

Name.....

CONSENT OF INFORMANT

I have been informed to my satisfaction, by the attending physician , the purpose of
the clinical trial, and the nature of the drug treatment and follow –up including the laboratory
investigations to be performed to monitor and safeguard my Son / Daughter body
functions.

I am aware of my right to opt out of the trial at any time during the course of the trial
without having to give the reasons for doing so

I am exercising my free power of choice ; hereby give my consent to be included as
a subject in the procedure of “**Pandu noikku kalappu thool**” for the treatment of **Pandu(Anemia)**

Date :

Informant signature.....

Place:

Informant name.....

Signature of witness

Patient Name.....

GOVT. SIDDHA MEDICAL COLLEGE AND HOSPITAL
DEPARTMENT OF KUZHANTHAI MARUTHUVAM
PALAYAMKOTTAI – 627 002

CASE SHEET PROFORMA – PANDU NOI

| | |
|------------------------------------|-------------------------|
| Name of the medical unit : | Nationality |
| I.P.No : | Religion |
| Bed. No : | Date of Admission : |
| Name : | Date of Discharge : |
| Age / Sex : | Duration of treatment : |
| Occupation (Parents) : | Diagnosis : |
| Income (Parents) : | Medical officer : |
| Informant : | |
| Address : | |
| Complaints and duration : | |
| History of present illness : | |
| History of past illness : | |
| Antenatal History : | |
| Birth and neonatal History : | |
| Dieteric and Nutritional History : | |
| Developmental History : | |
| Family History : | |
| Social History : | |
| Immunization History : | |

General examination

1. Consciousness :

2. Decubitus :
3. Anemia :
4. Jaundice :
5. Cyanosis :
6. Clubbing :
7. Pedal edema :
8. Lymphadenopathy :
9. Nourishment :
10. Skin changes :

Vital Signs

1. Pulse
2. B.P
3. RR
4. Temperature

Anthropometry

1. Height :
2. Weight :
3. Mid arm circumference :
4. Head circumference :
5. Chest :
6. Skin fold thickness :

Siddha system – Clinical Examination

Nilam

Kurinchi

Mullai

Marutham

Neithal

Palai

Paruva Kaalam

Kar

Koothir

Munpani

Pinpani

Elavenil

Muthuvenil

Pira Uruppugalin Nilai

Moolai

Iruthayam

Puppusam

Kalleeral

Manneeral

Kudal

Siruneeragam

Kuri

Mummalam

Viyarvai

Malam

Moothiram

Mukkutra Udal

Vaatha thegi

Piththa thegi

Kabha thegi

Thontha thegi

Udal Kattugal

Saaram

Senneer

Oon

Kozhuppu

Enbu

Moolai

Sukkilam/Suronitham

Envagai Thervugal

Naadi

Sparisam

Naa

Niram

Mozhi

Vizhi

Malam

Moothiram

Vatham

Piranan

Abanan

Uthaanan

Viyaanan

Samaanan

Naagan

Koorman

Kirugaran

Devathathan

Dhananjeyan

Pitham

Analagam

Ranjagam

Sathagam

Alosagam

Pirasagam

Kabam

Avalambagam

Kilethagam

Pothagam

Tharpagam

Santhigam

Neerkuri

Niram

Manam

Nurai

Edai

Enjal

Neikuri**Malakuri**

Niram

Nurai

Elagal

Erugal

Modern Aspects

Systemic examination

Cardiovascular system

1. Inspection
2. Palpation
3. Percussion
4. Auscultation

Examination of other systems

Respiratory system

Abdomen

Central nervous system

Excretory system

Lab Investigations

1. Blood

TC

DC

ESR

Hb

PCV

MCV

MCH

MCHC

Total RBC count

Peripheral blood smear

2. Urine

Albumin

Sugar

Deposits

Bile salts

Bile pigments

3. Motion

Ova

Cyst

Occult blood

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

PROGNOSIS

MARUTHUVAMURAI

ADVICE

DAILY PROGRESS

| Date | Symptoms | Medicine |
|------|----------|----------|
| | | |

GOVT. SIDDHA MEDICAL COLLEGE AND HOSPITAL
POST GRADUATE - BRANCH
DEPARTMENT OF KUZHANTHAI MARUTHUVAM
PALAYAMKOTTAI – 627 002

ADMISSION – DISCHARGE SHEET

| | |
|----------------------------|----------------------|
| Name of the medical unit : | Nationality : |
| I.P. NO : | Religion : |
| Bed No : | Informant : |
| Name : | Date of admission : |
| Age / Sex : | Date of discharge : |
| Occupation (parents) : | No of days treated : |
| Income (parents) : | Diagnosis : |

| S.No | Clinical Features | During admission | During discharge |
|------|-------------------------------------|------------------|------------------|
| 1. | Pallor of conjunctiva and nail beds | | |
| 2. | Anorexia | | |
| 3. | Ulceration of mouth | | |
| 4. | Diarrhoea | | |
| 5. | Lassitude | | |
| 6. | Emaciation | | |
| 7. | Palpitation | | |
| 8. | Dyspnoea on exertion | | |
| 9. | Worm infestation | | |

Place :

Date :

Signature of the medical officer

BIBLIOGRAPHY

- ❖ Agasthiar Vaidhya Kaviyam
- ❖ Agasthiar Kunavagadam
- ❖ Noi Nadal Noi Muthal Nadal Thirattu
- ❖ Athmarakshamirtham
- ❖ Sikidcha Rethna Deepam
- ❖ Theraiyar Vagadam
- ❖ Agasthiar Vagadam
- ❖ Thanvanthri Vaithyam 1st part
- ❖ Agasthiar Paripooranam – 400
- ❖ Pathartha Guna Sinthamani
- ❖ Yoogi Vaithya Sinthamani
- ❖ Balavagadam
- ❖ Sarabenthirar Vaithya Muraigal Pandu Kamalai Sikidchai
- ❖ Agasthiar Vaithya Rethna Surukkam
- ❖ T.V. Sambasivampillai – Tamil Agarathi
- ❖ Mathalai Noi Thoguthi I, II, III
- ❖ Jeeva Rakchamirtham
- ❖ Roga Nirnaya Charam
- ❖ Pararasasekaram
- ❖ Anupoga Vaithya Deva Ragasiyam
- ❖ Kuzhanthai Noikal Chidambarathanupillai
- ❖ Agasthiar Vaithya Pillaithamil
- ❖ Kannusamiyam Paramparai Vaithyam
- ❖ Thirukural
- ❖ Vaithya Sasthiram
- ❖ Sarabendrar Vaidhya Muraikal Karpini Balaroga Shikitchai
- ❖ Thotrakirama Aaraichiyum Siddha Maruthuva Varalaarum
- ❖ Siddha Maruthuvanga Churukkam
- ❖ Siddha Pothu Maruthuvam

- ❖ Gunapadam Mooligai Vhuppu
- ❖ Davidson's Principles and practice of medicine
- ❖ Essential Pediatrics (8th edition) – O.P.Ghai
- ❖ IAP Text book of pediatrics
- ❖ Essentials of Medical physiology (6th edition) – Sembulingam & Prema Sembulingam
- ❖ Fundamentals of Biochemistry – Ambika Shanmugam
- ❖ Pathologic Basis of disease – Robbins'
- ❖ Indian Materia Medica – (3rd edition) – K.M.Nadkarni
- ❖ Text book of Medical Physiology – C.Guyton & Hall.
- ❖ Text book of Pathology – Harsh Mohan
- ❖ Text Book of Pediatrics – Nelson
- ❖ The short text book of Pediatrics – Suraj Gupta
- ❖ Wealth of India
- ❖ A text book of Pharmacognosy – S.B.Gokhale, C.K.Kokate, A.P.Purohit